ROK IX Seria II KRAKÓW Nr 1. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

DO AUTORÓW

Redakcja Przeglądu Lekarskiego zawiadamia niniejszym, że począwszy od nru 1. 1953 roku odbitki z prac oryginalnych i poglądowych ogłaszanych w Przeglądzie Lekarskim będą drukowane jedynie na zamówienie autorów i na ich koszt.

Ceny odbitek zostały ustalone na:

zł 1.— za odbitkę o objętości poniżej 8 stron
zł 2.— „ „ „ od 8—16 „
oraz zł 3 — „ „ „ ponad 16 „

Autorzy mogą zamawiać po 25 odbitek swojej pracy (ani mniej ani więcej). Zamówienia na odbitki winni autorzy przesyłać do redakcji Przeglądu Lekarskiego równocześnie z maszynopisem pracy. W zamówieniu autor powinien podać swoje imię i nazwisko, pełny tytuł pracy oraz zaznaczyć, że zobowiązuje się ponieść koszt odbitek. W wypadku nie przesłania przez autora zamówienia do redakcji, odbitki nie będą wykonane.

Prenumerata roczna za „P. L.“ wynosi 90 zł. Należność za prenumeratę należy wpłacać w urzędach pocztowych lub u listonoszów do dnia 15 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 30. I. 1953

M-4-11517

Nakład 1250+50 — Druk. sat. 61×86 60 g — Obj. 34 str. — Nr zam. 5

Zakłady Graficzne „Książka". Kraków. Kościuszki 3

Rok IX Seria II Kraków Nr 1. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr MIECZYSŁAW DĄBROWSKI Kraków

Przestępstwa naruszenia zdrowia jako problem kodyfikacyjny

(Według wykładu na posiedzeniu naukowym Krakowskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii)

Jednym z najistotniejszych warunków skutecznego działania ustawy jest prawidłowość zawartych w niej sformułowań oraz wyraźne określenie czynów zakazanych przy równoczesnym ścisłym wytyczeniu granic przedmiotowego i podmiotowego zasięgu każdego przepisu, w taki sposób, ażeby wyłączyć możliwość niejednolitej lub sprzecznej jego wykładni. Polityczna doniosłość tego problemu podkreślana była niejednokrotnie przez Lenina[1], który uważał zasadę jednolitego stosowania ustaw na terenie całego Państwa Radzieckiego za gwarancję praworządności rewolucyjnej.

Ze względu na fakt, iż przestępstwa przeciwko zdrowiu stanowią jeszcze poważny odsetek ogółu przestępstw, ich zaś stypizowanie w ustawodawstwach karnych, pomimo stosowania różnych metod kodyfikacji, nie dało dotychczas rezultatów w całej pełni zadawalających, pragnę w niniejszym artykule poruszyć kilka zagadnień z tej dziedziny.

W dalszym ciągu posługuję się określeniem „naruszenie zdrowia" w miejsce powszechnie dotąd stosowanego określenia „uszkodzenie ciała". Przyjęcie tego określenia wypływa z oparcia się przeze mnie na definicji przedmiotu ochrony przy przestępstwach naruszenia zdrowia, w myśl której przedmiotem ochrony przy omawianych przestępstwach jest zdrowie człowieka (a nie tylko ciało) rozumiane jako normalny stan człowieka wyrażający się w prawidłowym funkcjonowaniu wszystkich narządów jego ciała. W oparciu o powyższą definicję przedmiotu ochrony, określenie „naruszenie zdrowia" jest niewątpliwie ściślejsze.

Z uwagi na wielką różnorodność naruszeń zdrowia zarówno pod względem jakościowym, jak i ilościowym, większość ustawodawstw wprowadza po kilka przepisów, przewidujących sankcje karne za naruszenie zdrowia w zależności od ich stopnia ciężkości. Ponieważ, jak to już na wstępie podkreśliłem, zakreślenie ostrych granic każdego przepisu jest warunkiem jego skuteczności, przeto ustawy karne dzieląc naruszenia zdrowia na 2 do 3 grup stosują rozmaite kryteria ich rozgraniczenia, opierając się na różnych metodach. Ze względu na różnice w kryteriach rozgraniczeń możemy wyróżnić pięć grup ustawodawstw.

Pierwsza z nich wprowadza jako kryterium rozgraniczające stopień ciężkości naruszenia zdrowia, wyliczając w sposób kazuistyczny, które z nich zalicza do ciężkich, które do mniej ciężkich, zaszeregowując pozostałe do lekkich naruszeń zdrowia. Przykładem takiego ujęcia są przepisy art. 263, 264 i 265 kodeksu karnego bułgarskiego z 2. II. 1896 r.

Druga grupa ustawodawstw, której klasyczny przykład stanowi przepis § 301 kodeksu karnego węgierskiego z 1878 r., wprowadza czysto formalistyczne rozgraniczenia, podając jako kryterium rozróżnienia stopni naruszeń zdrowia: długotrwałość choroby, zaburzenie czynności psychicznych, niezdolność wykonywania zawodu itp. przez ściśle określoną w ustawie ilość dni. Wypada zaznaczyć, że w różnych ustawodawstwach ilość dni choroby, uzależniająca zaliczenie naruszenia zdrowia do kategorii ciężkich czy mniej ciężkich, jest bardzo różna i waha się w bardzo szerokich granicach, np. ciężkie naruszenie zdrowia zachodzi: wg. k. k. francuskiego z 1810 r. przy „chorobie lub niemożności osobistej pracy na przeciąg ponad 20 dni"; wg k. k. austriackiego z 1852 r. „przy nadwerężeniu zdrowia lub niezdolności wykonywania zawodu na przeciąg dni 30"; wg k. k. włoskiego z 1930 r. przy „chorobie czy niezdolności do zwykłych zajęć przez okres powyżej 40 dni". Rekord zaś bije k. k. hiszpański z 1870 r., według którego dla zaliczenia do kategorii ciężkich naruszeń zdrowia trzeba, ażeby pokrzywdzony „do pracy zwykle pełnionej pozostawał niezdolny powyżej 90 dni".

Dalszą wadą tego systemu jest to, że zaliczenie konkretnego przypadku naruszenia zdrowia do tej lub innej grupy, a co za tym idzie zastosowanie do sprawcy takiej lub innej sankcji karnej nie jest wynikiem swobodnej oceny przez sędziego całokształtu okoliczności, lecz sprowadza się w przeważającej liczbie przypadków do zbadania przez sąd, jak długo pokrzywdzony pozostawał w szpitalu lub w łóżku czy też, jak długo nie pracował. Metoda ta, niewątpliwie wygodna, nie daje jednak sądowi możliwości wykorzystania wszystkich środków przysługujących mu dla uzyskania prawdy materialnej i przez nawrót do formalizmu otwiera drogę oportunizmowi.

Należy również zaznaczyć, że przy tego rodzaju unormowaniu opinia biegłego w kwestii stopnia naruszenia zdrowia posiada dla sądu charakter decydujący, co prowadzi bezpośrednio do postawienia biegłego w sytuacji „naukowego sędziego", którego opinie nie podlegają swobod-

[1] Lenin: Dzieła, wyd. rosyjskie tom XXVII, str. 140 i 229.

nej ocenie sędziowskiej. Takie stanowisko biegłego w procesie pozostaje w sprzeczności z zasadami socjalistycznego procesu karnego, opierającego się na zasadzie swobodnej sędziowskiej oceny dowodów. Nie wymaga ponadto szczegółowego udowadniania, że system ten stwarza poważne możliwości nadużyć, szczególnie w tych przypadkach, w których lekkie naruszenie zdrowia ścigane jest na wniosek lub z oskarżenia prywatnego. Jeden dzień dłużej przebywania w szpitalu lub też wypisanie się na dzień wcześniej przez pokrzywdzonego może w praktyce zadecydować o stopniu odpowiedzialności sprawcy.

Do trzeciej grupy należą ustawodawstwa operujące obu wyżej omówionymi kryteriami. Jako klasyczny przykład takiej właśnie konstrukcji może posłużyć przepis art. 456 kodeksu karnego tureckiego z 1926 r. Do grupy tej można również zaliczyć, z pewnym zastrzeżeniem, o którym będzie mowa niżej, przepisy art. art. 235—237 kodeksu karnego polskiego z 1932 r.

Przyczyną wprowadzenia przez niektóre ustawodawstwa obu wyżej omówionych kryteriów rozgraniczenia jest niewątpliwie obawa, że kazuistyczne wyliczenie ciężkich i mniej ciężkich naruszeń zdrowia — z zaliczeniem pozostałych, tzn. nie wyliczonych drogą wyraźnego wyszczególnienia, do lekkich naruszeń zdrowia — mogłoby spowodować, iż pewne z natury swej ciężkie lub mniej ciężkie naruszenia zdrowia znalazłyby się w grupie lekkich naruszeń zdrowia, a to ze względu na pominięcie ich w przepisach określających te naruszenia o charakterze wyczerpującym. Ustawodawstwa te, chcąc uniknąć przedstawionej powyżej ewentualności, wprowadzają do przepisów określających poszczególne rodzaje naruszeń zdrowia, obok wyliczenia rodzajów tych naruszeń, klauzule ogólne bądź w postaci ogólnikowych określeń, bądź też drogą wprowadzenia formalistycznego ograniczenia przez wskazanie minimalnej lub maksymalnej ilości dni. Tego rodzaju wyjście może, na pierwszy rzut oka, czynić wrażenie właściwego rozwiązania tego tak trudnego problemu. Tak jednak nie jest. Zaliczenie bowiem wszystkich naruszeń zdrowia, które wywołały chorobę trwającą ponad pewną ściśle w ustawie określoną ilość dni, do grupy ciężkich naruszeń powoduje tym samym zbędność kazuistycznego wyliczenia rodzajów naruszeń zdrowia obok tej klauzuli, chyba że chodzi o takie wypadki, gdy ustawodawca chce zaliczyć dane naruszenie zdrowia do grupy ciężkich, pomimo że niezdolność do pracy lub choroba wywołana przez ich zadanie potrwa krócej, aniżeli określona w tym przepisie ilość dni. To samo odnosi się do wypadków, gdy kazuistyczny przepis uzupełniony jest ogólnikowym określeniem.

Polski kodeks karny z 1932 r. zastosował metodę mieszaną w specyficznej formie. Art 235 k. k. zbudowany został przez wyliczenie w punkcie „a" rodzajów naruszeń zdrowia przy równoczesnym podaniu w punkcie „b" klauzuli ogólnej, która w gruncie rzeczy obejmuje swoim zakresem kazuistyczne wyliczenie z punktu „a", czyniąc je tym samym najzupełniej zbędnym. Czyż bowiem pozbawienie człowieka mowy, wzroku, słuchu, zdolności płodzenia nie jest trwałym kalectwem? [2]

Art. 236 k. k. z 1932 r. stosuje formalistyczną metodę odgraniczenia naruszeń zdrowia ujętych w tym przepisie od lekkich naruszeń zdrowia dwudziestodniową granicą. Granica ta przy wszystkich swoich wadach jest niewątpliwie wyraźna. Nie można powiedzieć tego samego o drugiej zawartej w tym przepisie granicy, oddzielającej art. 236 od art. 235. Przepis art. 236 obejmuje w przeciwstawieniu do przepisu art. 235 k. k. przypadki „uszkodzeń ciała lub rozstroju zdrowia, które nie zagrażają życiu lub zagrażają mu tylko chwilowo". Jest to zatem, podobnie jak w punkcie „b" art. 235 k. k., określenie ogólnikowe, tylko o innym zakresie. Wydaje mi się jednak, że ścisłe rozgraniczenie obu tych zakresów jest niemożliwe. Tym samym między przepisami art. 235 k. k. a art. 236 k. k. brak jest wyraźnej granicy, co z kolei stwarza możliwość kwalifikowania pewnych przypadków zarówno z art. 235 k. k., jak z art. 236 k. k. Co się zaś tyczy kryterium „chwilowości" zagrożenia życiu, to ze względu na to, iż pojęcie to nie jest ostre oprzeć się na nim nie można.

Następna, czwarta z kolei grupa ustawodawstw karnych rozstrzyga przedmiotowe zagadnienie przez podanie typu zasadniczego naruszenia zdrowia, nie określając w nim, o jakie naruszenie chodzi, problem zaś rozgraniczenia stopni naruszenia zdrowia przerzuca do przepisów zawierających kwalifikacje typu zasadniczego. Ustawodawstwa te posługują się najczęściej mieszaną metodą rozgraniczenia. Zasadniczą wadą tego systemu jest jego nieprzejrzystość, spotęgowana jeszcze tendencją do umieszczania w przepisach kwalifikujących, które właściwie zawierają wyszczególnienie okoliczności rozgraniczających również i okoliczności kwalifikujących, nie mających nic z rozgraniczeniem wspólnego. Tego rodzaju system stosują np. kodeks karny niemiecki z r. 1871 w § 233, 233 a i 234 oraz projekt austriacki z 1909 r. w § 296, 297 i 299.

Wreszcie ostatnia grupa ustawodawstw, w przeciwstawieniu do ustaw już omówionych, nie wprowadza żadnych rozgraniczeń pomiędzy naruszeniami zdrowia różnego stopnia, zadawalniając się wymienieniem w przepisach ustawy nazwy tych naruszeń, uważając widocznie, że nazwa „ciężkie uszkodzenie ciała" sama przez się charakteryzuje już rodzaje naruszeń, które należy kwalifikować na podstawie tego przepisu. Zachodzi jednak obawa, że przy takim unor-

[2] Por. *Popielski* Bolesław: „Projekty zmian niektórych artykułów kodeksu karnego z rozdz. Przestępstwa przeciwko życiu i zdrowiu" — Nowe Prawo Nr 7—8/1951 r.

mowaniu nie łatwo jest porozumieć się prawnikowi z biegłym lekarzem, w szczególności jeżeli lekarz ten nie jest specjalistą w zakresie medycyny sądowej. Do ustawodawstw, które zawierają w taki właśnie sposób stypizowane przestępstwa przeciwko zdrowiu należą: kodeks karny chiński z 1935 r. art. 277 i 278 oraz kodeks karny czechosłowacki z 1950 r. art. 219 pkt 1 i 220 pkt 1.

Trudności, które — jak to wynika z powyższego przedstawienia — powstają w związku z rozgraniczeniem naruszeń zdrowia różnych stopni wynikają z braku jakościowych różnic pomiędzy nimi. Stąd takie zestawienia, jak „pozbawienie wzroku — osłabienie wzroku“, „pozbawienie słuchu — osłabienie słuchu“, „niebezpieczne dla życia naruszenie zdrowia — nie niebezpieczne dla życia naruszenie zdrowia“, „choroba, która zagraża życiu — rozstrój zdrowia, który nie zagraża życiu“ itp. Różnica zatem pomiędzy ciężkim a mniej ciężkim naruszeniem zdrowia ma charakter ilościowy, a nie jakościowy. Chcąc zaś wprowadzić rozgraniczenie, można to uczynić albo przez zastosowanie sztywnych formalistycznych granic i wtedy mimo swych wad granice te będą wyraźne albo też przez wprowadzenie ogólnikowych określeń dla każdej z grup naruszeń zdrowia, które by obejmowały pewne rodzaje skutków. Przeprowadzenie dokładnego rozgraniczenia możliwe jest tylko w wypadku istnienia jakościowych różnic pomiędzy skutkami.

Trudności związane z kodyfikacją przestępstw przeciwko zdrowiu stanęły w całej pełni przed nauką polską w chwili, gdy Prezydium Rządu poleciło przystąpić do opracowania projektu kodeksu karnego Polski Ludowej. Rozpoczęła się dyskusja, w której żywy udział wzięli prawnicy i lekarze, między innymi w Oddziale Krakowskim Polskiego Towarzystwa Medycyny Sądowej i Kryminologii.

W dalszym ciągu niniejszego artykułu zajmę się projektem zmian przepisów art. 235 i 236 k.k. wysuniętym i opublikowanym przez prof. Popielskiego[3] oraz unormowaniem przepisów dotyczących naruszeń zdrowia w ostatnim projekcie kodeksu karnego Polski Ludowej.

Wydaje mi się, iż § 1 art. 235 w redakcji proponowanej przez prof. Popielskiego[4] może budzić pewne zastrzeżenia z prawniczego punktu widzenia.

1) Nieścisłe wydaje się połączenie punktu „a“ i punktu „b“ projektowanego art. 235 z tego względu, iż zdolność płodzenia, o której mowa w punkcie „a“ in fine, nie jest przecież narządem, nie można przeto mówić o „pozbawieniu... zdolności płodzenia albo.... spowodowaniu utraty innego narządu“.

2) Prof. Popielski słusznie podkreśla, że kodeks karny z 1932 r. zawiera w punkcie „b“ art. 235 określenie ogólne, obejmujące kazuistyczne wyliczenie zawarte w punkcie „a“[5], sam jednak nie uniknął w proponowanym przez siebie projekcie tego samego niedopatrzenia, podając w punkcie „a“ projektu art. 235 kazuistyczne wyliczenie, które mieści się w określeniu ogólnym zawartym w punkcie „b“ tegoż artykułu. Utrata bowiem wzroku, słuchu, mowy, zdolności płodzenia wymieniona w punkcie „a“ jest przecież następstwem utraty narządu niewątpliwie dla życia ważnego i pełniącego określoną i samodzielną czynność lub też takiego jego uszkodzenia, które narząd ten uczyniło niezdatnym do użytku.

3) Projekt prof. Popielskiego mówi tylko o utracie narządu, nie wspominając o jego uszkodzeniu w takim stopniu, który by narząd ten uczynił niezdatnym do użytku, chociaż w istocie skutek jest taki sam, gdy pokrzywdzony np. rękę utracił, jak gdy nie może nią zupełnie władać (i nie będzie mógł w przyszłości), pomimo że właściwie jej nie utracił.

4) W punkcie „b“ projektu art. 235 k. k. wymienia prof. Popielski inne rodzaje naruszeń zdrowia, uzasadniające zaliczenie do kategorii ciężkich. Z grupy tej budzi — moim zdaniem — zastrzeżenia „spowodowanie ... niezdolności do pracy zawodowej“. Przepis ten wydaje się na pierwszy rzut oka słuszny, ponieważ np. utrata jednego palca lewej ręki, która może być niezbyt dotkliwym kalectwem dla urzędnika, powoduje jednak utratę zdolności do wykonywania zawodu u zawodowego pianisty, w związku z czym stanowi dla niego niewątpliwie ciężkie kalectwo. Tak jest jednak tylko na pozór. Sprawcy przestępstw przeciwko zdrowiu działają w zasadzie z zamiarem naruszenia zdrowia w takim, czy też innym stopniu albo też w ogólności nie posiadają dokładnie sprecyzowanego zamiaru w kwestii stopnia naruszeń zdrowia przez siebie zamierzonych, chcąc tylko naruszyć zdrowie swego przeciwnika. W związku z tym byłoby niesłuszne uzależnianie stopnia karalności sprawcy od takiej czysto obiektywnej i niezależnej od niego okoliczności, jaką jest zawód pokrzywdzonego. Jeżeli zaś sprawca był aż tak wyrafinowany, że spowodował umyślnie trwałą niezdolność do wykonywania zawodu przez wywołanie u pokrzywdzonego mało znaczących naruszeń zdrowia, to sąd zawsze ma możność

---

[3] Nowe Prawo Nr 7—8/1951 r.

[4] art. 235 § 1.
Kto:
a) pozbawia człowieka wzroku, słuchu, mowy, zdolności płodzenia albo
b) powoduje utratę innego narządu ważnego dla życia i pełniącego określoną i samodzielną czynność, ciężką chorobę nieuleczalną, rozstrój zdrowia zazwyczaj śmiertelny (albo: uszkodzenie ciała lub chorobę zazwyczaj śmiertelną) albo trwałą chorobę psychiczną lub trwałą niezdolność do pracy zawodowej:
podlega karze więzienia do lat 10.

[5] Art. 236 § 1.
Kto: powoduje:
a) rozstrój zdrowia trwający co najmniej dni 20 albo zagrażający życiu tylko chwilowo albo
b) trwałe zeszpecenie lub trwałe zniekształcenie ciała podlega karze więzienia do lat 5.

orzeczenia kary w granicach maksimum ustawowego wymiaru, uwzględniając stopień wyrafinowania sprawcy jako okoliczność obciążającą. Wypadki takie mają jednakże charakter wyjątkowy.

Zastrzeżenia budzi również projekt prof. *Popielskiego,* dotyczący sformułowania art. 236 k. k.

1) Jeżeli, jak można wywnioskować z projektu, prof. *Popielski* chce zastąpić istniejący trójpodział naruszeń zdrowia dwupodziałem, to zamieszczenie w art. 236 projektu dokładnych określeń naruszeń zdrowia, które mają być objęte tym przepisem, jest zbędne, ponieważ muszą tutaj i tak podpaść te wszystkie naruszenia zdrowia, które nie mieszczą się w poprzednim przepisie. Jeżeli zaś prof. *Popielski* ma zamiar utrzymać art. 237 w poprzednim brzmieniu, to stwierdzić należy, że projekt ten pozostawia bez zmiany formalistyczne ograniczenie w postaci „20 dni", przeciwko któremu prof. *Popielski* sam się wypowiada w przytoczonym artykule.

Ostatni projekt kodeksu karnego Polski Ludowej przejął w zakresie unormowania przestępstwa naruszenia zdrowia dwupodział w miejsce istniejącego w kodeksie karnym z 1932 r. trójpodziału, uzupełniając go przez pozostawienie sądowi możliwości zakwalifikowania „uszkodzenia ciała lub rozstroju zdrowia" jako wypadek mniejszej wagi i obniżenie sankcji karnej. Ujęcie takie stanowi niewątpliwie poważny postęp w stosunku do redakcji art. 235—237 k. k. z 1932 r. Nie jest ono jednak pozbawione pewnych usterek.

Słuszne jest — moim zdaniem — wprowadzenie dwupodziału. Obce ustawodawstwa karne, które przyjęły trójpodział naruszeń zdrowia, stosują dwie metody jego przeprowadzenia. Metoda pierwsza polega na zaliczeniu do lekkich naruszeń zdrowia wszystkich tych naruszeń, które nie mieszczą się w przepisach o ciężkim i mniej ciężkim naruszeniu zdrowia. Stosowanie tej metody jest następstwem kazuistycznego wyliczenia ciężkich i mniej ciężkich naruszeń zdrowia. Druga metoda, polegająca na negatywnym określaniu, stosowana jest przez ustawodawstwa, które wprowadziły określenie ogólne do przepisów dotyczących ciężkich i mniej ciężkich naruszeń zdrowia. Sformułowania stosowane przez tę grupę ustawodawstw zawierają jednak pewną sprzeczność, zaliczanie bowiem do lekkich naruszeń zdrowia takich naruszeń, których „...następstwem... nie jest choroba ani zakłócenie zwyczajnych czynności" (kodeks karny turecki z 1826 r.) nie ma uzasadnienia. Jeżeli skutkiem czynu nie jest ani choroba ani też zakłócenie zwyczajnych czynności, to powstaje pytanie, czy mamy tutaj w ogóle do czynienia z naruszeniem zdrowia. Dlatego też nieprzyjęcie przez autorów projektu żadnej z tych form było słuszne, wprowadzenie zaś „przypadku mniejszej wagi" powinno przynieść pozytywne rezultaty w praktyce.

Autorzy projektu poszli dalej, jeżeli rozpatrują „ciężkie uszkodzenie ciała" i „ciężki rozstrój zdrowia" [6], wyliczając wypadki, które uważają za ciężkie „uszkodzenie ciała", zaliczając pozostałe do „uszkodzeń ciała". Co się tyczy wyliczenia dokonanego w art. 146 § 3 projektu, to nasuwają się pewne zastrzeżenia. W szczególności:

1) autorzy projektu popełnili tę samą nieścisłość, z którą mamy do czynienia w art. 235 k. k. z 1932 r., albowiem utrata wzroku, słuchu, mowy, zdolności płodzenia jest przecież niczym innym, jak trwałym kalectwem. Nie ma zatem potrzeby najpierw wyliczać pewne przypadki a potem podawać ogólne określenie mieszczące w sobie to wyliczenie;

2) byłoby wskazane, ażeby określenie „trwałe kalectwo" zostało sprecyzowane w sposób dokładny. Konieczność dokładniejszego sprecyzowania tego określenia została już stwierdzona przez prof. *Popielskiego;* [7]

3) wzrok, słuch, mowa, zdolność płodzenia są niczym innym, jak tylko funkcjami pewnych narządów ciała, byłoby zatem słuszne — moim zdaniem — wprowadzenie następującego brzmienia art. 146 § 3. pkt. „a": „...spowodowanie:

a) utraty jakiegokolwiek narządu ważnego dla życia i pełniącego samodzielną czynność lub uczynienie go trwale niezdatnym do użytku".

Co się tyczy punktu „b", to nie budzi on zastrzeżeń z tym jednak, że przez trwałą chorobę należy rozumieć również i trwałą chorobę psychiczną.

Na zakończenie powyższych uwag pragnę podkreślić, że zarówno w chwili obecnej, jak i później, już po uchwaleniu Kodeksu Karnego Polski Ludowej otwiera się przed lekarzami specjalizującymi się w medycynie sądowej szerokie pole do współpracy z prawnikami przy opracowaniu komentarza do przepisów, dotyczących przestępstw przeciwko zdrowiu.

---

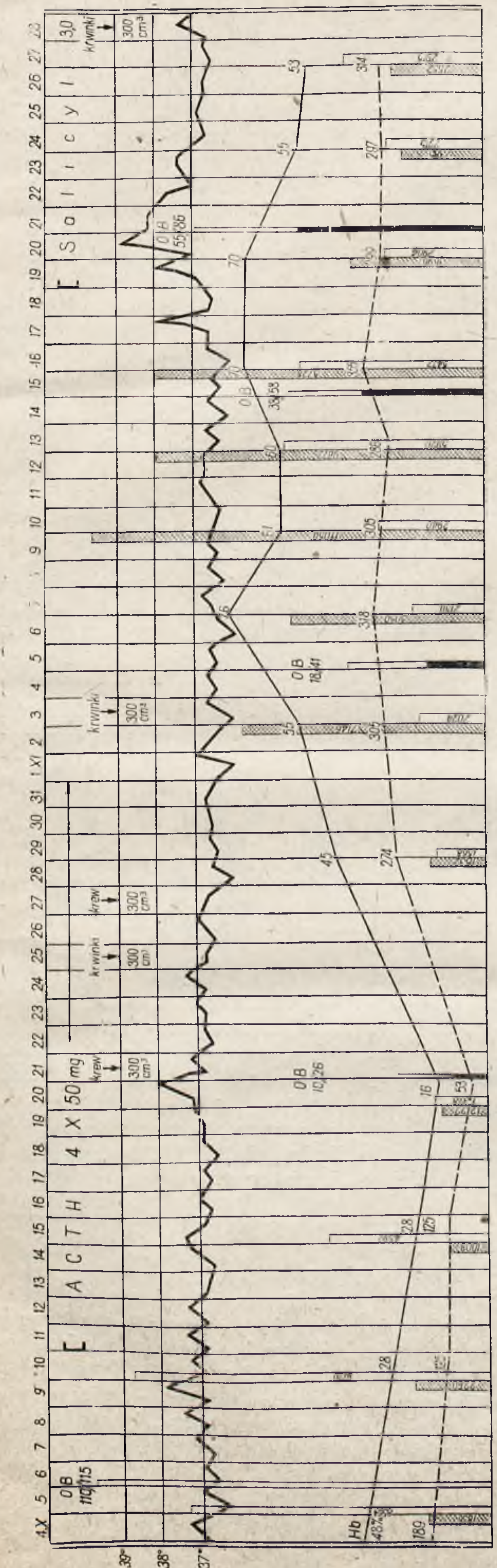
[6] Art. 146 projektu:

§ 1. Kto spowoduje ciężkie uszkodzenie ciała lub ciężki rozstrój zdrowia
podlega karze pozbawienia wolności od lat 2 do 10.

§ 3 Za ciężkie uszkodzenie ciała i ciężki rozstrój zdrowia uważa się spowodowanie:
a) utraty wzroku, słuchu, mowy, zdolności płodzenia lub innego trwałego kalectwa,
b) choroby zagrażającej życiu, trwałej choroby lub znacznej utraty zdolności do pracy, albo
c) trwałego zeszpecenia lub trwałego zniekształcenia ciała.

Art. 147 § 1:
Kto powoduje uszkodzenie ciała lub rozstrój zdrowia:
podlega karze pozbawienia wolności od roku do lat 5.
§ 2.
W przypadkach małej wagi, sprawca podlega karze pozbawienia wolności od lat 2 lub karze pracy poprawczej.

[7] l. c.



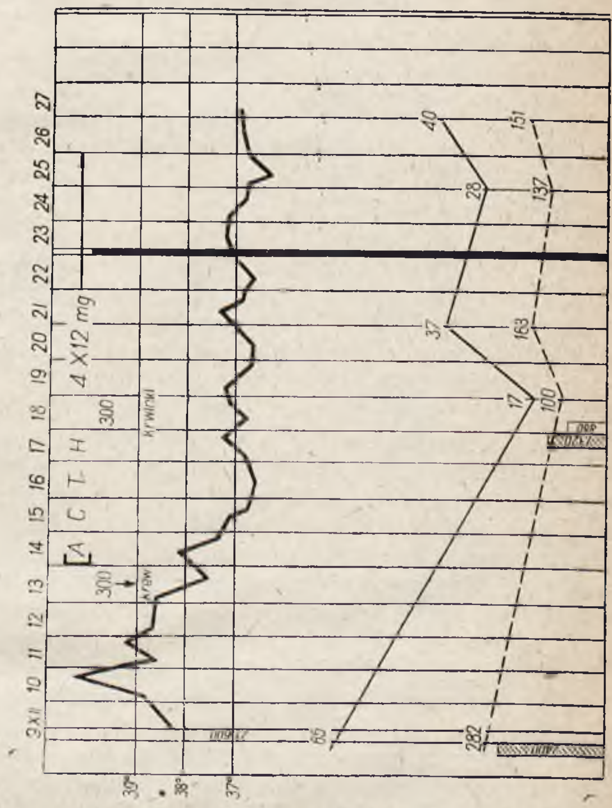
Dr JERZY ADAMCZAK Wrocław

Przypadek ostrej białaczki limfatycznej leczonej ACTH i przetaczaniem masy krwinkowej

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr. E. Szczeklik)

Chora M. A. lat 16, Nr historii choroby L. 367/51.

Z końcem sierpnia br. poczęła odczuwać coraz bardziej nasilające się osłabienie, kłucie za mostkiem przy nieznacznym nawet wysiłku, szum w uszach, ćmienie przed oczyma, zawroty głowy. Z powodu nasilającej się bladości twarzy i osłabienia oddano chorą do szpitala w Trzebnicy, gdzie przebywała od 6. IX. do 22. IX. 1951 r. Przez cały czas pobytu w szpita-



lu utrzymywały się stany podgorączkowe, najwyższa ciepłota ciała wynosiła 37,8⁰. Pod koniec pobytu pojawiły się nieznaczne krwawienia z dziąseł. Po leczeniu objawowym doznała pewnej subiektywnej poprawy. Celem dalszego leczenia skierowano chorą do Kliniki. Anamneza rodzinna bez znaczenia. W dzieciństwie przebyła odrę. Poza tym nie chorowała. Pierwsza menstruacja w styczniu br., następne w marcu i czerwcu. Od czerwca nie menstruuje. Na wadze nie traciła.

Chora wzrostu i odżywienia odpowiedniego wiekowi. Skóra blado-woskowa, tkanka podskórna prawidłowo rozwinięta. Błony śluzowe wilgotne, blade. Brzegi dziąseł pokryte nalotem, krwawo podbarwionym, łatwo broczą przy ucisku. Czaszka na opukiwanie niebolesna Migdałki schowane za łukiem, blade. Po stro-

nie lewej na szyi macalny gruczoł chłonny. W pasze lewej 3 gruczoły wielkości fasoli, dość miękkie. W pasze prawej jeden gruczoł nieco większy od fasoli, pozostałe gruczoły wielkości i konsystencji prawidłowej. Klatka piersiowa prawidłowo wysklepiona. Dolne granice płuc prawidłowo ustawione, dobrze ruchome, wypuk jawny, szmer oddechowy pęcherzykowy. Serce nieco powiększone w lewo, akcja serca szybka, tony nieco głuche. Powłoki brzuszne miękkie, niebolesne, guzów ani oporów patologicznych nie stwierdzono. Na bocznej powierzchni tułowia kilka okrągłych wybroczyn wielkości soczewicy. Wątroba wystaje spod łuku na 1½ palca, o brzegu obłym, dość miękka. Śledziona niemacalna, wypukiem sięga do linii pachowej przedniej. Okolica nerek na wstrząsanie niebolesna.

Odruchy ścięgniste zachowane, odruchów patologicznych nie stwierdzono.

Rozpoznanie lymphadenosis acuta postawiono na podstawie badania krwi obwodowej i myelogramu. We krwi obwodowej stwierdzono 82% limfocytów, w myelogramie ilość elementów komórkowych układu limfoblastycznego wynosiła 94%. OB wynosił 110/115. Hemoglobiny — 38%. Ciałek czerwonych — 1890.000. Wskaźnik barwny — 1. Płytek — 118.000. Czas krwawienia 9 min., czas krzepnięcia normalny. We krwi obwodowej istniała erytroblastemia wahająca się w granicach od 3 do 10%.

Wartości zmieniające się przedstawia załączony wykres, na którym uwidoczniono temperaturę linią ciągłą; zaznaczono okres podawania leków napisami i strzałkami.

Poniżej skali temperatury połączono linią ciągłą oznaczenia hemoglobiny, linią kropkowaną — liczby ciałek czerwonych, podając liczby dziesiątek tysięcy. Liczby ciałek białych wykreślono w słupach oznaczając po lewej stronie kreski, oddzielającej dni, wartości bezwzględne granulocytów (słupy kreskowe); po stronie prawej — bezwzględną liczbę limfocytów wraz z monocytami. Suma obu liczb umieszczonych w obu słupach wyznacza ogólną liczbę leukocytów. OB wykreślono, uwidaczniając opadanie po 1 godzinie czarną linią, po 2 godzinie — białym słupem umieszczonym powyżej czarnej linii. Pobyt drugi oznaczono w ten sam sposób.

Rozpoczęto leczenie wyłącznie ACTH w dawkach 4 razy po 50 mg na dobę w dniu 10 października.

Do dnia 20 października, to jest do dnia pierwszej transfuzji obserwujemy spadek wszystkich elementów komórkowych tak układu biało-, jak i czerwonokrwinkowego. Gwałtowny jednak spadek liczby leukocytów jest wywołany wyłącznie kosztem liczby limfocytów Jeżeli bowiem wartości bezwzględne granulocytów utrzymują się na poziomie od 1200 do 2200, to liczba limfocytów spada z wartości 9720 na 1378. Wnioskować by można o zahamowaniu limfopoezy lub nadmiernym niszczeniu elementów układu limfatycznego, przewyższającym znacznie ich nowotworzenie lub o obu tych zjawiskach łącznie. W międzyczasie znikły zupełnie objawy skazy krwotocznej, śledziona zmniejszyła się, sięgając do linii pachowej średniej, gruczoły stały się ledwo macalne po stronie lewej, po stronie prawej znikły zupełnie.

Narastające objawy niedokrwistości, odbijające się na krążeniu (duszność przy najmniejszym wysiłku, omdlenia, zaburzenia fazy repolaryzacji mięśnia sercowego w elektrokardiogramie) skłoniły nas do wykonania przetoczenia krwi (grupa 0 Rh +). W dniach 21, 25, 27. X. i 3. XI. 1951 przetoczono łącznie 1.200 ml, w tym 600 ml krwi pełnej i 600 ml masy krwinkowej. Podczas gdy w zakresie ciałek czerwonych i hemoglobiny nastąpił natychmiastowy wzrost i to na ogół równomierny, to faza narastania ciałek białych pojawiła się ze znacznym opóźnieniem właściwie dopiero po zaprzestaniu podawania ACTH — i to wyłącznie prawie kosztem granulocytów. Tym razem elementy układu limfoblastycznego pozostają w wartościach bezwzględnych od 1.560 do 2.940 i na tym poziomie utrzymują sie mniej więcej 10 do 12 dni po odstawieniu ACTH, natomiast wartości bezwzględne granulocytów wzrosły do 11.060 z wartości równych w przybliżeniu limfocytom.

Od 12. dnia po odstawieniu ACTH obraz krwi obwodowej znowu szybko się odwraca na korzyść elementów układu limfatycznego.

Zmiany we krwi zachodzące w ciągu kilku dni poprzedziły niespodziewany wyskok temperatury spowodowany ostrym zapaleniem stawów, przy czym w prawym stawie kolanowym wytworzył się wysięk. Zmiany stawowe ustąpiły zupełnie po podaniu przetworów salicylowych.

Po raz drugi przyjęto chorą w 9 dni po opuszczeniu Kliniki. Na trzy dni przed przyjęciem wystąpiło nieznaczne krwawienie z nosa i dziąseł oraz silne bóle w stawach kolanowych. Przy przyjęciu stwierdzono rozstępy sinawoczerwone na pośladkach i biodrach. W objawach klinicznych przeważała tym razem skaza krwotoczna z liczbą płytek 25.380, z czasem krwawienia — 5 min., z czasem krzepnięcia — 27—31 minut oraz silna bolesność stawów i wysoka temperatura. Po zastosowaniu ACTH i masy krwinkowej osiągnięto dobry wynik leczniczy, podobnie jak za pierwszym razem. Co sie tyczy stosunku granulocytów do limfocytów, to w ciągu 8 dni nastąpił gwałtowny spadek ogólnej liczby leukocytów z odwróceniem obrazu na korzyść granulocytów.

Na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się myelogramu w przebiegu leczenia. We wszystkich punktach stwierdzono daleko posuniętą metaplazję limfoblastyczną szpiku; obrazy wykazały monotonię komórkową komórek jednojądrzastych, bliźniaczo do siebie podobnych, w jednakowym prawie okresie rozwoju,

ułożonych pasmami, o dużych jądrach i wąskim rąbku niebieskiej protoplazmy.

Myelogram I (7. X. 51): pał. 2%, segm. 4%, limfoblastów 38%, limfocytów 40%, cieni Gumprechta 16%.

Myelogram II (22. X. 51): mł. 0,52%, segm. 2,3, eoz. 1,1%, limfobl. 21%, limfocyt. 9,9%, cieni Gumprechta 49,8%.

Myelogram III (23. X. 51): pał. 2%, segm. 4%, limfobl. 58%, limf. 11%, cieni Gumprechta 26%.

W czasie stosowania leku stwierdza się więc znaczne zwiększenie liczby ciałek Gumprechta w myelogramach, co jest tym bardziej charakterystyczne, że we krwi obwodowej stale znikome ich ilości nie przekraczają 10%. Dalej należy stwierdzić, że pomimo stosowania leku nastąpiło przesunięcie metaplazji w kierunku limfoblastów.

W związku z obserwacją przytoczonego przypadku nasuwają się pewne uwagi. Stosowanie ACTH łącznie z przetaczaniem masy krwinkowej dało wynik leczniczy, do jakiego nie byliśmy przyzwyczajeni przy stosowaniu wszelkich dotychczasowych metod.

Prócz znacznego wzrostu ciałek czerwonych i hemoglobiny zwraca uwagę pewna trwałość wyniku leczniczego. Wysokie wartości krwinek czerwonych utrzymują się przez dwa tygodnie na jednakowym niemal poziomie bez żadnego leczenia dodatkowego. Odnosi się wrażenie, że podawanie ACTH pozwoliło przetrwać okres krytyczny, dodatnio wpłynęło na układy regulujące hemopoezę, co wzmocniło wynik leczniczy zastosowanych następnie transfuzji.

Niezwykle ciekawe z punktu widzenia teoretycznego jest wystąpienie ostrych zmian stawowych w dwa tygodnie po odstawieniu ACTH. Jeszcze jeden szczegół jest godny podkreślenia. Mianowicie — brak ciałek Gumprechta we krwi obwodowej lub niewielka ich liczba, podczas gdy w szpiku stwierdzono ich około 50% ogólnej liczby elementów komórkowych.

Zjawisko to rzuca pewne światło na istotę tzw. zapory szpikowej lub śledzionowej albo może świadczyć o jakimś miejscowym działaniu ACTH.

Dr JÓZEF KUBACKI Zabrze

Różnicowanie w warunkach ambulatoryjnych nerwicy sercowo-naczyniowej z nadczynnością tarczycy

(Z Centralnej Wojewódzkiej Poradni Chorób Tarczycy w Zabrzu. Kierownik: Prof. dr med. K. Dux
i
z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej. Kierownik: Prof. dr med. J. Japa)

Na 942 chorych skierowanych przez lekarzy terenowych do Centrali Wojewódzkiej Poradni Chorób Tarczycy w Zabrzu z rozpoznaniem nadczynności tarczycy potwierdzono rozpoznanie tylko w 155 przypadkach, tj. w 16%.

Tak duży procent niepotwierdzonych rozpoznań wynika z podobieństwa obrazu klinicznego nadczynności tarczycy do obrazu nerwicy sercowo-naczyniowej. W obu chorobach występują podobne objawy sercowe i nerwowe, co utrudnia w dużym stopniu ich różnicowanie. Mimo że fakt ten podkreślają różni autorzy (Braun, Lauda, Laurence Martin i inni) brak jest w piśmiennictwie praktycznych wskazówek na temat rozpoznania różnicowego obu jednostek. Celem niniejszej pracy jest zanalizowanie poszczególnych objawów chorobowych i dokonanie próby różnicowania w warunkach ambulatoryjnych obu tych jednostek, co miałoby znaczenie praktyczne tak ze względu na leczenie, jak i rokowanie.

Istotę obrazu klinicznego nerwicy sercowo-naczyniowej stanowią czynnościowe zaburzenia ośrodkowego układu nerwowego, mające swój wyraz przede wszystkim w narządzie krążenia. Istotą nadczynności tarczycy jest nadmiar tyroksyny krążącej we krwi, powodującej szereg charakterystycznych zaburzeń ze strony układu krążenia, przemiany materii i układu nerwowego.

Nerwica sercowo-naczyniowa jest często spotykanym ambulatoryjnie schorzeniem. Według Pawińskiego (cyt. za W. Orłowskim) nerwica sercowo-naczyniowa stanowi 46,1% wszystkich chorób serca. W naszym materiale liczba chorych dotkniętych nerwicą stanowi 28,4% wszystkich skierowanych chorych do Poradni. U kobiet występuje siedem razy częściej niż u mężczyzn. Chorzy z nerwicą sercowo-naczyniową mają wiele dolegliwości z zakresu narządu krążenia i systemu nerwowego. Skarżą się na odczuwanie bicia serca, kłucie i uczucie zamierania w okolicy serca, brak tchu i ogólne osłabienie. W powstawaniu wymienionych dolegliwości wysiłki fizyczne nie odgrywają roli czynnika wywołującego. Często natomiast po podnieceniu nerwowym, czasem w nocy występują napady kołatania serca, trwające nieraz godzinami. Prócz tego chorzy skarżą się na bóle i zawroty głowy, skłonność do omdleń, odczuwają drętwienie i mrowienie kończyn, pocą się zwłaszcza na dłoniach i pod pachami. Łaknienie mają słabe lub zmienne, waga waha się zależnie od wahań łaknienia. Są wrażliwi na zimno, łatwo marzną, szczególnie narzekają na ziębnięcie rąk i nóg. Ulegają łatwo znużeniu, źle sypiają. Pod względem psychicznym charakteryzuje ich wzmożona pobudliwość nerwowa, wybuchowość i zmienność nastrojów.

Rozpoznanie nerwicy sercowo-naczyniowej opieraliśmy na dopiero co omówionych wywiadach i na stwierdzeniu objawów ze strony układu krążenia i systemu nerwowego. W zakresie narządu krążenia jednostkę tę charakteryzuje przyspieszone i zmienne tętno oraz zmienne ciśnienie krwi przy braku innych fizykalnych, rentgenowskich i elektrokardiograficznych zmian, które by wskazywały na uszkodzenie

serca. Zmienne zachowanie się tętna wykazywano często u tego samego osobnika w ciągu krótkiego czasu. Różnice w tętnie wynosiły 20—30 uderzeń na minutę. Niekiedy na początku badania chory miał tętno 120—130 na minutę, gdy podniecenie minęło w 5—10 minut później tętno wracało do normy. Podobne różnice w tych samych okolicznościach wykazywało ciśnienie krwi, które na początku badania było wyższe o 20—30 mm Hg niż ciśnienie mierzone pod koniec badania lub przy następnej kontroli wykonanej w kilka dni później. Ze strony układu nerwowego występowało z reguły wzmożenie odruchów ścięgnistych, drżenie rąk i czerwony długo utrzymujący się dermografizm. W nielicznych przypadkach stwierdzono objaw Graefego. U niektórych chorych wykazywano wzmożenie przemiany materii o 30% i więcej. Wyniki podstawowej przemiany oceniaiiśmy zawsze z dużą ostrożnością licząc się z możliwością podniesienia się zużycia tlenu na skutek emocji, jaką u osób o chwiejnym układzie nerwowym wywołać może samo zetknięcie się chorego po raz pierwszy z nowym sposobem badania. Na tak ostrożną i krytyczną ocenę wyników przemiany podstawowej wskazuje w sposób przekonywujący R o g u s k i.

Jeżeli chodzi o chorych z nadczynnością tarczycy, to podobnie jak chorzy z nerwicą sercowo-naczyniową skarżą się oni na uczucie bicia serca, bezsenność i nadmierną pobudliwość emocjonalną. Ponadto, co ich odróżnia od chorych poprzednio omówionych podają, że mimo dobrego łaknienia i dobrego odżywiania chudną, mają stałe uczucie gorąca, chętnie przebywają w atmosferze chłodnej. Często skarżą się na wzmożone pragnienie, niektórzy na biegunki. Kobiety w wywiadach zwracają uwagę na zaburzenia miesiączkowe. Prawie wszyscy podkreślają, że w czasie choroby zauważyli u siebie zmiany w usposobieniu, dotąd równi i spokojni stali się podnieceni, nadmiernie ruchliwi, odczuwają lęk i skłonność do płaczu.

Rozpoznanie nadczynności tarczycy opierano na stwierdzeniu znanego zespołu objawów, do których należy wole, stałe przyspieszenie tętna, delikatna, cienka, gładka skóra, objawy oczne i wzmożona pobudliwość nerwowa. Do stale towarzyszących, choć nie tylko dla tej choroby charakterystycznych objawów należy drżenie rąk, dermografizm i poty. Liczba tętna wynosiła u naszych chorych z reguły więcej niż 100 na minutę (120—140), u osób młodszych tętno było miarowe, u starszych często niemiarowe o typie niemiarowości zupełnej. Uderzenie koniuszkowe serca podnoszące, wymiary serca u młodszych i we wczesnych postaciach chorobowych w normie, w przypadkach dłużej trwającej choroby powiększone. Przedmiotowych objawów niewydolności krążenia w lżejszych postaciach nadczynności tarczycy w naszym materiale nie stwierdzaliśmy. Ciśnienie krwi często o dużej amplitudzie wynoszącej około 100 mm Hg. Skóra cienka, gładka, wilgotna, delikatna i zaróżowiona, przez niektórych autorów porównywana do aksamitu. Dłonie wilgotne, ciepłe. Objawy oczne spotykaliśmy często, do najczęstszych należał wytrzeszcz gałek ocznych i objaw Graefego. Przemiana materii spoczynkowa była zawsze wysoka, niekiedy dochodziła do +70% i więcej. Do wielkości gruczołu tarczowego nie przywiązywaliśmy większego znaczenia rozpoznawczego, nierzadko bowiem stwierdzaliśmy przypadki nadczynności tarczycy z bardzo małą, ledwo wyczuwalną tarczycą i odwrotnie u chorych z nerwicą sercowo-naczyniową widywaliśmy dużą tarczycę, określaną jako wole zwykłe.

Wśród naszych chorych z nadczynnością tarczycy występowały pewne odchylenia od klasycznego obrazu chorobowego — były one zależne od nasilenia choroby i wieku chorego. U osób młodych nadczynność tarczycy przebiegała raczej z silnie wyrażoną pobudliwością emocjonalną, ze wzmożonym łaknieniem, chudnięciem, bezsennością i potami. U chorych starszych objawy te były mniej nasilone, natomiast w obrazie chorobowym dominowały objawy sercowe, jak np. niemiarowość zupełna, powiększenie rozmiarów serca i objawy rozpoczynającej się niewydolności krążenia.

Pewne trudności przedstawia różnicowanie nadczynności tarczycy z nerwicą sercowo-naczyniową. Zdarza się to szczególnie wtedy, gdy chorzy z nerwicą sercowo-naczyniową mają równocześnie powiększoną tarczycę. W obu obrazach chorobowych są podobne skargi na uczucie bicia serca, nerwowość, bezsenność, poty, chudnięcie oraz podobne objawy przedmiotowe, jak przyspieszenie tętna, drżenie rąk, dermografizm, w niektórych przypadkach objaw Graefego i wzmożenie przemiany materii. Czasami dopiero dłuższa obserwacja chorych i skuteczność zastosowanego sposobu leczenia pozwala na ostateczne rozpoznanie.

Za najważniejsze objawy ułatwiające różnicowanie uważamy zachowanie się łaknienia, wagi ciała, krążenia krwi i skóry. Chorzy z nadczynnością tarczycy mają dobre łaknienie — chorzy z nerwicą sercowo-naczyniową często słabe lub zmienne.

W nadczynności tarczycy chorzy chudną mimo dobrego łaknienia — dowodzi to wzmożenia przemiany materii. U chorych z nerwicą sercowo-naczyniową spadek wagi jest następstwem braku łaknienia. Pod wpływem leczenia metylotiouracylem waga chorych z nadczynnością tarczycy podnosi się, podczas gdy u cierpiących na nerwicę leczenie metylotiouracylem nie poprawia wagi ciała ani nie usuwa dolegliwości ze strony układu krążenia, wręcz przeciwnie najczęściej powoduje pogorszenie ogólnego poczucia chorych.

W związku ze wzmożoną przemianą materii chorzy z nadczynnością tarczycy mają stałe uczucie ciepła, pocą się, chętnie przebywają

Zestawienie

skarg i objawów przedmiotowych w nadczynności tarczycy i nerwicy sercowo-naczyniowej

Skargi chorych	Nadczynność tarczycy	Nerwica sercowo-naczyniowa
początek choroby	łatwy do uchwycenia	przeważnie chory nie potrafi określić początku swoich dolegliwości
łaknienie	dobre, czasami wzmożone	często słabe lub zmienne
zachowanie się wagi ciała	czesto gwałtowne chudnięcie mimo dobrego łaknienia	zmienne, zależne od wahań łaknienia
odczuwanie ciepłoty otoczenia	stałe uczucie ciepła	często uczucie ziębnięcia rąk i nóg
poty	stałe, lekkie pocenie się całego ciała połączone z uczuciem gorąca	chory zapytany o poty mówi o emocjonalnym poceniu się rąk i okolicy pachy
pobudliwość nerwowa	stale wzmożona	okresowo wzmożona
sen	bezsenność	senność w ciągu dnia — często chorzy budzą się w nocy
dolegliwości sercowe	często odczuwane jako bicie serca i tętnienie w całym ciele	odczuwanie bicia serca i bólów w okolicy serca w związku z emocją

Objawy przedmiotowe

waga ciała	niedobór mimo dobrego łaknienia (wg wywiadu)	niedobór z braku łaknienia
skóra	ciepła, wilgotna, cienka, gładka, delikatna, zaróżowiona	sucha, blada, raczej chłodna, tylko dłonie wilgotne

Objawy przedmiotowe	Nadczynność tarczycy	Nerwica sercowo-naczyniowa
dermografizm	znaczny	często bardzo znaczny, długo utrzymujący się, występowanie czerwonych plam na skórze przy wzruszeniach
drżenie rąk	wyraźne	niekiedy wyraźne lub zaznaczone
wytrzeszcz gałek ocznych	spotykany często	występuje rzadko
objaw Graefego	spotykany często	występuje rzadko
objaw Moebiusa	spotykany często	wystepuje rzadko
objaw Stellwaga	spotykany rzadko	w ogóle nie występuje
tętno	stale przyspieszone w stanie czuwania i we śnie	bardzo zmienne, przyspiesza się pod wpływem emocji w spokoju psychicznym chorego normalne
ciśnienie krwi	skurczowe podwyższone, rozkurczowe niskie	skurczowe podwyższone, rozkurczowe normalne
przemiana materii spoczynkowa	zawsze wzmożona	może być wzmożona
tarczyca	z reguły powiększona, niekiedy powiększenie związane z początkiem choroby	może być powiększona, często powiększenie istnie e od dawna i stanowi *struma simplex*

w atmosferze chłodnej, skórę mają ciepłą, wilgotną, gładką i delikatną — chorzy z nerwicą sercowo-naczyniową mają skórę suchą, chłodną, w przykry sposób odczuwają zimno, skarżąc się na ziębnięcie rąk i nóg.

Przyspieszenie tętna w nerwicy sercowo-naczyniowej występuje szczególnie pod wpływem podniecenia nerwowego, w spokoju tętno jest normalne — w nadczynności tarczycy natomiast tętno jest z reguły przyspieszone nawet w spoczynku, poza tym często wysokie i chybkie. Leczenie metylotiouracylem w nadczynności tarczycy powoduje zwolnienie tętna, nie ma natomiast wpływu na zachowanie się tętna w nerwicy sercowo-naczyniowej.

Skurczowe ciśnienie krwi w nadczynności tarczycy jest podwyższone, rozkurczowe niskie, amplituda ciśnień duża — w nerwicy sercowo-naczyniowej przy często podwyższonym skurczowym ciśnieniu krwi amplituda ciśnień jest prawidłowa.

Początek choroby w nadczynności tarczycy jest łatwy do uchwycenia, w nerwicy sercowo-naczyniowej przeważnie chorzy nie potrafią określić terminu powstania swoich dolegliwości.

Chorzy z nadczynnością tarczycy podają, że w czasie choroby zauważyli wyraźne zmiany w swoim usposobieniu, stali się podnieceni i nadmiernie ruchliwi — w nerwicy sercowo-naczyniowej nie zwracają uwagi na zmianę usposobienia.

Wnioski

1) Obie jednostki chorobowe — nadczynność tarczycy i nerwica sercowo-naczyniowa wykazują podobieństwo w swoich obrazach klinicznych. Wspólnym dla obu chorób jest zespół objawów ze strony układu nerwowego, do których należy wzmożona pobudliwość nerwowa, uczucie bicia serca, poty, bezsenność, wzmożony dermografizm i drżenie rąk.

2) W odróżnieniu od nerwicy sercowo-naczyniowej chorzy z nadczynnością tarczycy wykazują wyraźne zaburzenia ze strony przemiany materii pod postacią chudnięcia pomimo dobrego łaknienia, mają stałe uczucie ciepła, charakterystyczną gładką, cienką, delikatną skórę i stale przyspieszone tętno.

3) Leczenie nadczynności tarczycy metylotiouracylem daje przynajmniej przejściowe wyniki pomyślne — w nerwicy sercowo-naczyniowej pozostaje bez wpływu, a czasem prowadzi wyraźnie do pogorszenia stanu.

4) Niekiedy odróżnienie obu jednostek jest niemożliwe przy jednorazowym badaniu i wymaga obserwacji.

PIŚMIENNICTWO

1. Bykow: Kora mózgowa a narządy wewnętrzne. Państw Zakł. Wyd. Lek. Warszawa, 1951. 2 Braun I.: Zeitschr. für die gesamte innere Medizin u. ihre Grenzgebiete, 1951, Nr. 23, 24. — 3. Dux K.: Wykłady z patologii ogólnej w Śląskiej Akademii Medycznej rok szkolny 1951/52. — 4. Hausmanowa I.: Służba Zdrowia, Nr 1—2, Nr. 4, 1952. — 5. Hemmeler G.: Ärztliche Monatshefte. Februarheft, 1946. — 6. Klemperer G.: Neue Deutsche Klinik. Urban und Schwarzenberg, Berlin u. Wien, 1935. Neurosen des Kinderalters von Dr. W. Cimbal. Altona. — 7. Lauda E.: Handbuch der Inneren Medizin, III Band, Wien, Springer Verlag, 1951. — 8. Lewis Th.: Dieseases of the Heart. MacMillan and Co, London, 1943. — 9. Laurence Martin and Martin Hynes: Clinical Endocrinology. Churchill, Gloucester Place, London, 1948. — 10. Mark K.: Wiener Klinische Wochenschrift Nr. 2, Nr. 3, 1951. — 11. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych. T. I. Państw. Zakł. Wyd. Lek. Warszawa, 1950. — 12. Roguski J.: Wartość diagnostyczna oznaczania przemiany materii. Referat na XVI Zjeździe Internistów w Lublinie, 14. 15. X. 1951. — 13. Skowron, Jurand, Zajączek, Fidelus: Endokrynologia ogólna. Część I. Gruczoł tarczowy. Kraków 1951. Wiedza, Zawód, Kultura. — 14. Semerau-Siemianowski M.: Polski Tygodnik Lekarski Nr. 4, Warszawa, 1951. — 15. Tuszkiewicz A.: Patogeneza, rozpoznanie i leczenie choroby Basedowa (referat) Lublin, 1951 r.

Dr med. E. WAWRZYŃSKI Łódź
adiunkt Kliniki

Zachowanie się chlorków i witaminy C w osoczu krwi oraz sekrecji żołądkowej pod wpływem śniadania kofeinowego u ludzi zdrowych i chorych

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Łodzi
Kierownik: Prof. dr J. W. Grott)

Wstęp

W ustroju zdrowego człowieka istnieje harmonia pomiędzy ośrodkowym układem nerwowym, wegetatywnym i hormonalnym (Pawłow i współpracownicy). Podrażnienie ośrodkowego układu nerwowego, niezależnie od rodzaju samego bodźca oraz dróg zadziałania, powoduje mniejsze lub większe wychylenia w statyce ustroju. Po zastosowaniu odpowiedniego bodźca odchylenia te od stanu stwierdzonego na czczo można wykazać i prześledzić na odcinku biochemicznym badając różne składniki krwi.

Depisch i Hasenöhrl (1928) oraz wielu innych autorów obcych, a następnie u nas Grott, Kowalski i Windyga (1933), opierając się na seryjnych badaniach poziomu cukru we krwi pobranej z palca i żyły, po obciążeniu glukozą wykazali, że poziom glikemii stwierdzonej w danej chwili jest wypadową działania obu układów antagonistycznych, od których zależy regulacja przemiany węglowodanowej. Dalsze badania Grotta i jego Kliniki wykazały, że u ludzi po obciążeniu ich glukozą następują zmiany w krzepliwości krwi i czasie krwawienia, zmiany w zachowaniu się chlorków w surowicy krwi (Z. Dzięciołowski), witaminy C w osoczu krwi (Grott) oraz witaminy C w osoczu i krwinkach czerwonych (Grott i Kostkiewicz).

Badania pod wpływem insuliny, jako bodźca hormalnego, przeprowadzał A. Adamowicz z kliniki prof. Węgierki. Wykazał on, że wstrzyknięcie insuliny powoduje znacz-

ny wzrost poziomu wapnia w surowicy krwi, utrzymując się przez 3 do 7 godzin od chwili wstrzyknięcia.

Ponieważ bodźce powyższe zarówno glukoza, jak i insulina wyprowadzają z równowagi statycznej oba układy antagonistyczne oraz powodują zmiany w napięciu n. błędnego i n. sympatycznego, zainteresowała mnie przemiana chlorków pod wpływem bodźca, zazwyczaj stosowanego w klinice przy wykonywaniu próby czynnościowej żołądka, jaką jest śniadanie kofeinowe Katscha. W warunkach fizjologicznych chlorki występują w ilości 340—370 mg⁰/₀ w surowicy krwi oraz 570—620 mg⁰/₀ w osoczu krwi. Poziomy chlorków i sodu we krwi zmieniają się zwykle jednocześnie i to w tym samym kierunku. Wyjątki zdarzają się w przypadkach zwężenia odźwiernika i przy przeszkodach w górnych odcinkach jelit.

Chlorki wydalane są z ustroju z sokiem żołądkowym, przez nerki z moczem oraz w mniejszej ilości przez pot i kał. U ludzi zdrowych chlorki ulegają nieznacznym tylko wahaniom, wskutek mechanizmu regulującego z korą nadnerczy na czele, który utrzymuje na stałym poziomie sód, potas i wodę oraz rozmieszczenie tej ostatniej w ustroju ludzkim.

Poziom chlorków w osoczu krwi u ludzi zdrowych, jak podaje Kolmar, może lekko obniżać się w czasie wydzielania soku żołądkowego oraz podnosić w okresie potrawiennym, prawdopodobnie wskutek wchłaniania chlorków z jelit. Nadmierne pobieranie chlorków z pokarmami powoduje tylko nieznaczne podnoszenie się chlorków sodu w osoczu krwi, a zupełny brak chlorków w pożywieniu rzadko obniża ich poziom we krwi poniżej dolnej granicy 570 mg⁰/₀

Co się tyczy stanów chorobowych, przebiegających z wybitnym obniżeniem chlorków we krwi, to wymienić tu należy przede wszystkim nie leczoną cisawicę, a następnie daleko posunięte ogólne wyniszczenie ustroju oraz stany silnej utraty chlorków wskutek nadmiernego pocenia się lub długotrwałych wymiotów i biegunki.

Co się zaś tyczy sprawy potasu, to Baumann i Kurland (1927) w doświadczeniach na kotach i królikach pozbawionych nadnerczy spostrzegali jego wzrost we krwi. Obciążenie ustroju potasem nasila objawy niedomogi kory nadnerczy. Analogicznie działa dieta uboga w chlorki (Harrop 1933). W chorobach wewnętrznych, które można by łączyć z niewydolnością kory nadnerczy, stwierdza się zwiększona wrażliwość na obciążenie ustroju potasem. W lekkich, utajonych stanach chorobowych nadnerczy powyższe pogorszenie wykazać można na podstawie nadmiernego wzrostu potasu we krwi po podaniu doustnym octanu potasu (K. Bojanowicz). Uprzednie wstrzyknięcie hormonu kory nadnerczy (desoxycorticosteron-Doca) zapobiega tym zaburzeniom przemiany elektrolitów. Wynika stąd, że kora nadnerczy przyjmuje udział w regulowaniu tych procesów biochemicznych, ważnych dla życia ustroju.

U zwierząt pozbawionych nadnerczy lub u ludzi z ciężką ich niedomogą (m. Addisoni) zastosowany hormon kory nadnerczy (Doca), regulując zaburzenia w biochemizmie ustroju, ujawnia swoje działanie i pozwala odtworzyć istotny obraz czynności, z którymi jego działanie jest związane (Verzar, Thaddea).

Odnośnie wydzielania żołądkowego, a zwłaszcza kwasu solnego, to nowe poglądy w tej dziedzinie zawdzięczamy badaniom Bulla i Grey'a (1945). Kwas solny ma powstawać z wymiany jonu organicznego na chlorowy przez błonę kanalików śródkomórkowych nieprzepuszczalną dla kationów. Szybka utrata CO_2 utrzymuje ciągłą różnicę stężenia anionu między komórką i kanalikami. Organicznym kwasem dostarczającym anionu ma być kwas pyrogronowy i dlatego zaburzenia przemiany węglowodanowej mogą upośledzić tworzenie kwasu solnego.

Conway i współpracownicy sądzą, że w tworzeniu kwasu solnego ważną rolę odgrywa wymiana między izotonicznym chlorkiem potasowym, przechodzącym do kanalików komórek okładzinowych, a kwasem organicznym tworzonym w komórce. Jon wodorowy H wywędrowuje z komórki, a jon K (potasowy) dostaje się do wnętrza, jednocześnie anion kwasu organicznego utlenia się pozostawiając dwuwęglan, który łączy się z jonem potasowym.

Co do podniet w fazie nerwowo-psychicznej wydzielania żołądkowego, bodźce, wychodzące z kory mózgowej, narządów zmysłowych, jamy ustnej, gardła i przełyku przenoszą się na żołądek drogą odruchu poprzez nerw błędny (Pawłow).

Z przedstawionych przeze mnie ważniejszych faktów ilustrujących przykładowo stosunki w przemianie elektrolitów w ustroju na odcinku krwi, gruczołów dokrewnych oraz sekrecji żołądkowej wynika, że spotykamy się tu z zagadnieniem bardzo ciekawym, zasługującym na dalsze pogłębienie i opracowanie. To też w pracy mojej podjąłem próbę wyjaśnienia ewentualnego związku pomiędzy wydzielaniem żołądkowym a chlorkami i witaminą C w osoczu krwi.

Badania własne

Badania moje dotyczą jednego tylko etapu przemiany chlorków, mianowicie zachowania się ich w osoczu krwi i w treści żołądkowej pod wpływem śniadania kofeinowego. Jako bodziec do wydzielania soku żołądkowego wybrałem pwszechnie stosowane śniadanie kofeinowe Katscha (300 ml wody przegotowanej + 0,2 coffeini puri + kilka kryształków błękitu metylenowego).

Ponieważ na podstawie danych teoretycznych przewidywać należy, że głównym regulatorem stałego poziomu chlorków jest kora nadnerczy z jednej strony, a z drugiej, że czynność kory nadnerczy wymaga obecności wita-

miny C, przeto uważałem za konieczne włączenie do moich badań również jednoczesnego seryjnego badania witaminy C w osoczu krwi.

Badania moje obejmują 50 osób. W tym było 10 ludzi zdrowych oraz 40 osób z różnymi stanami chorobowymi, w okresie rekonwalescencji lub stabilizacji choroby. Rozpoznania u chorych osób były następujące: gastritis hyperacida (10 osób), ulcus duodeni (7), ulcus ventriculi (3), polyarthritis rheumatica acuta (2), colitis chronica (2), cholecystitis calculosa (2), bronchopneumonia (2), ca ventriculi (2), gastritis chronica (1), gastritis anacida (1), polyarthritis rheumatica chronica (1), polyarthritis rheumatica deformans (1), cirrhosis hepatis (1), tumor renis dextr. (1), neurosis vegetativa (1), diabetes mellitus cum acromegalia (1), myxoedema (1), hypertonia essentialis (1).

U każdego chorego zbadałem: 1) zachowanie się krzywej kwasu solnego i ogólnej kwasoty po podaniu śniadania kofeinowego Katscha. Treść żołądkową pobierałem co 10 minut; 2) jednocześnie oznaczałem co 20 minut poziom chlorków i witaminy C w osoczu krwi w ciągu 80 do 100 minut.

Oznaczanie kwasu solnego i ogólnej kwasoty przeprowadzałem metodami zwykle stosowanymi w klinice.

Chlorki badałem metodą Volharda, witaminę C — metodą Abt-Fahrmera (norma 0,5—1 0 mg⁰/₀). Badania tego rodzaju przez badaczy polskich nie były wykonywane, a w dostępnym mi piśmiennictwie obcym również ich nie znalazłem.

Do badań w tym zakresie przystąpiłem zachęcony wynikami wstępnych doświadczeń przeprowadzonych w naszej Klinice przez profesora. Postanowiłem zagadnienie to opracować bardziej szczegółowo na odpowiednio większej liczbie przypadków.

Wyniki badań, które przedstawiłem w postaci wykresów uszeregowałem w ten sposób, że część pierwsza (I) obejmuje zachowanie się chlorków, część druga (II) zachowanie się witaminy C trzecia (III) porównanie wyników badań sekrecji żołądkowej z zachowaniem się chlorków i witaminy C w osoczu krwi i wreszcie część czwarta (IV) — wzajemne zachowanie się chlorków i witaminy C. W każdej z powyższych części pracy omówiłem oddzielnie badania wykonane u ludzi zdrowych i chorych.

Przy omawianiu szczegółowych wyników moich badań ograniczyłem się do sumarycznego ujęcia stwierdzonych zmian. Dotyczy to zwłaszcza badań chorych.

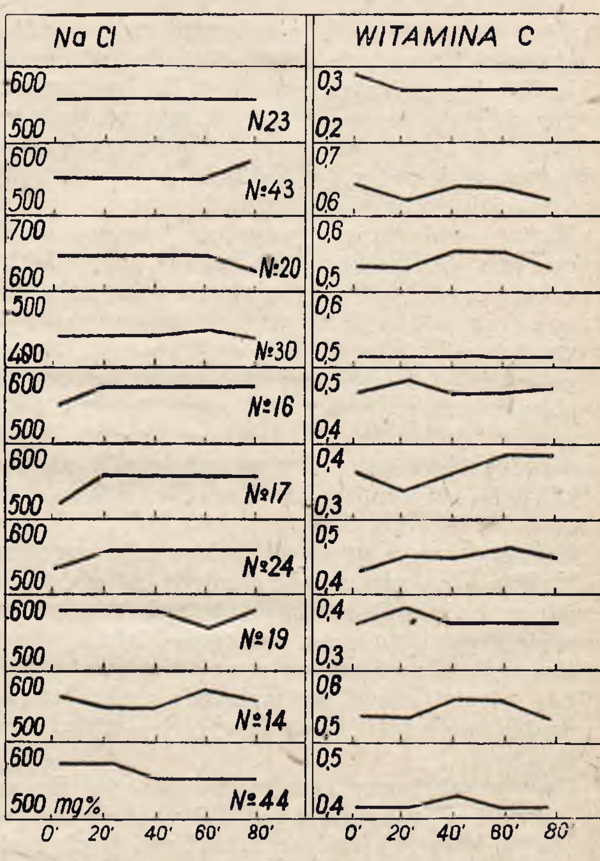
Jasne jest, że zależnie od jednostki chorobowej oraz od przebiegu klinicznego wyniki te mogą być różne. Uważałem przeto, że aczkolwiek liczba 40 doświadczeń jest dość pokaźna, jeżeli mowa o istocie poruszonych przeze mnie zagadnień, to jednak dla kilkunastu przebadanych różnych jednostek chorobowych liczba ta jest wysoce nie wystarczająca to też materiał mój, dotyczący chorych zamierzam wykorzystać w następnej pracy, po wykonaniu dostatecznej liczby badań w poszczególnych jednostkach chorobowych.

CZĘŚĆ I

Zachowanie się chlorków w osoczu krwi

A. Zdrowi. W tej grupie przebadałem 10 osób w wieku od 18 do 38 lat, nie wykazujących odchyleń od stanu prawidłowego.

Z dokładnego porównania wszystkich przytoczonych badań u 10 osób zdrowych wahania poziomów chlorków po śniadaniu kofeinowym są bardzo niewielkie, gdyż utrzymują się w granicach od 570 do 620 mg⁰/₀. Dla lepszego uwidocznienia zachodzących zmian w poziomach chlorków w osoczu krwi po zastosowaniu śniadania kofeinowego wyniki przedstawiłem na ryc. 1.



Ryc. 1

Z badań tych wynika, że u ludzi zdrowych średnia wahań w poziomie chlorków w osoczu

TABELA I

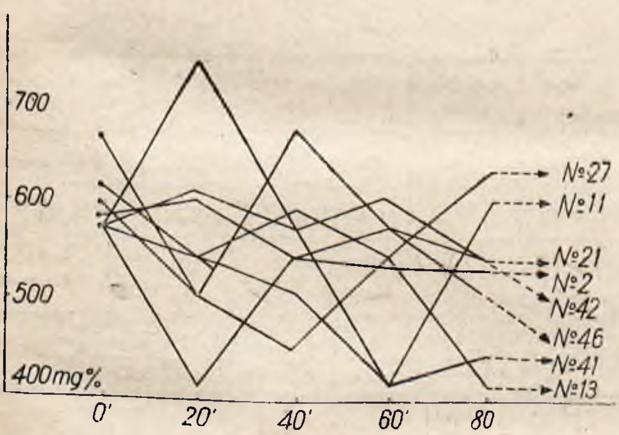
Grupa	Rozpoznanie	Średnia wahań dla: NaCl mg%	Średnia wahań dla: Wit. C mg%
I	Ulcus ventriculi et duodeni	179	0,301
II	Gastritis hyperacida	167,5	0,243
III	Normaciditas (różne schorzenia)	158,2	0,210
IV	Gastritis hypacida	118	0,194
V	Gastritis anacida	125	0,170
	Zdrowi	28,4	0,030

krwi po śniadaniu kofeinowym wynosi 28,4 mg⁰/₀.
Wahania te są nieznaczne i możemy je przyjąć raczej jako fizjologiczne.

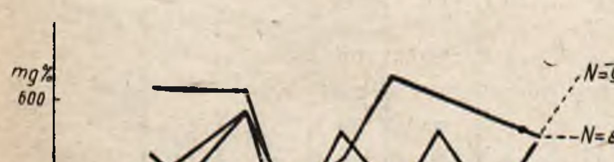
B. C h o r z y. Grupa ta obejmuje 40 osób. Już choćby tylko z pobieżnego porównania wyników przedstawionych na załączonych wykresach staje się widoczne całkowicie odmienne zachowanie się chlorków u chorych w porównaniu z osobami zdrowymi.

Wahania tu są bez porównania większe i różnokierunkowe. Ponieważ celem tej pracy zasadniczo było wykazanie, czy istnieją różnice w zachowaniu się chlorków po śniadaniu kofeinowym u ludzi zdrowych i chorych, przeto ograniczam się tylko do przedstawienia najbardziej charakterystycznych badań w liczbie 13. Na tabl. II (badanie nr 27, 11, 21, 2, 42, 46, 41, 13) zgrupowałem 8 badań dotyczących chorych z nadkwaśnym nieżytem żołądka bez głębszych zmian rentgenologicznych w błonie śluzowej żołądka.

Badania te wykazują, że odchylenia chlorków od poziomu na czczo w niektórych przypadkach są bardzo znaczne, a co do czasu ich występowania zachowują się bardzo różnorodnie. Różnice w poziomie chlorków w osoczu



Ryc. 2. Gastritis hyperocida — chlorki w osoczu



Ryc. 3. Chlorki w osoczu
Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni

krwi in plus i in minus wynoszą w tej grupie od 90 do 180 mg⁰/₀ (ryc. 2).

Na ryc. 3 przedstawiłem 5 badań (nr 9, 8, 6, 10, 1) u osób z chorobą wrzodową żołądka i dwunastnicy ze zmianami potwierdzonymi rentgenologicznie. Rozpiętość wahań chlorków w stosunku do poziomu wyjściowego dochodziła tu do 320 mg⁰/₀ (badanie nr 1)

Z analizy przytoczonych liczb wynika, że maksymalna rozpiętość odchyleń od poziomu na czczo wynosiła od 58 mg⁰/₀ do 423 mg⁰/₀, średnia wahań poziomów chlorków wynosiła w liczbach okrągłych 141 mg⁰/₀ (ściśle 141,63 mg⁰/₀).

Dla lepszej przejrzystości wyników badań przedstawiłem w tabl. II rozpiętości odchyleń w poziomie chlorków badanych po śniadaniu kofeinowym w porównaniu z poziomem na czczo oraz odchylenia średnie — oddzielnie u zdrowych i u chorych.

TABELA II

	Liczba osób	Granica rozpiętości chlorków	Średnia
Zdrowi	10	od 0 do 58 mg%	28,4 mg%
Chorzy	40	od 53 do 423 mg%	141,63 »

Porównanie przytoczonych liczb wykazuje ogromną różnicę w zachowaniu się jednej i drugiej grupy zbadanych osób. Najwyższa rozpiętość u osób zdrowych wynosiła 58 mg⁰/₀ wobec 423 mg⁰/₀ u chorych. Średnie odchylenie dla 10 osób zdrowych wyniosło 28,4 mg⁰/₀, u chorych — 141,53 mg⁰/₀.

Z powyższego wynika, że w przeprowadzonym przeze mnie doświadczeniu udało się wykazać wybitne różnice w regulacji chlorków u ludzi zdrowych i chorych.

CZĘŚĆ II

Z a c h o w a n i e s i ę w i t a m i n y C w o s o c z u k r w i

A. Z d r o w i. Wyniki badań witaminy C w osoczu krwi u ludzi zdrowych przedstawiłem obok siebie na tej samej ryc. 1, co i wyniki badań chlorków.

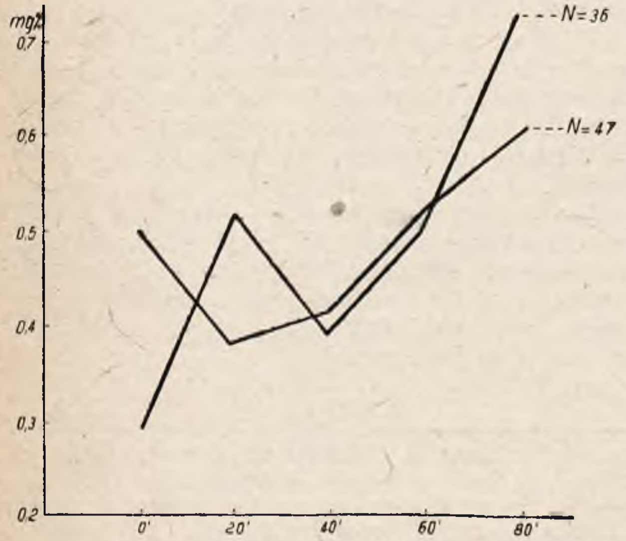
Krzywe przedstawione na wykresach badań witaminy C wykazuja niewielkie odchylenia w stosunku do poziomów na czczo. Z przedstawionych danych liczbowych wynika, że maksymalne odchylenie witaminy C w osoczu w stosunku do poziomu wyjściowego na czczo in plus i in minus nie przekroczyło 0,06 mg⁰/₀, średnia wahań — 0,0303 mg⁰/₀.

B. C h o r z y. Niniejsza grupa badań dotyczy 40 osób z różnymi chorobami. Jak wykazuje szczegółowa analiza poszczególnych krzywych, zachowanie się poziomu witaminy C po śniadaniu kofeinowym bywa wielce różnorodne.

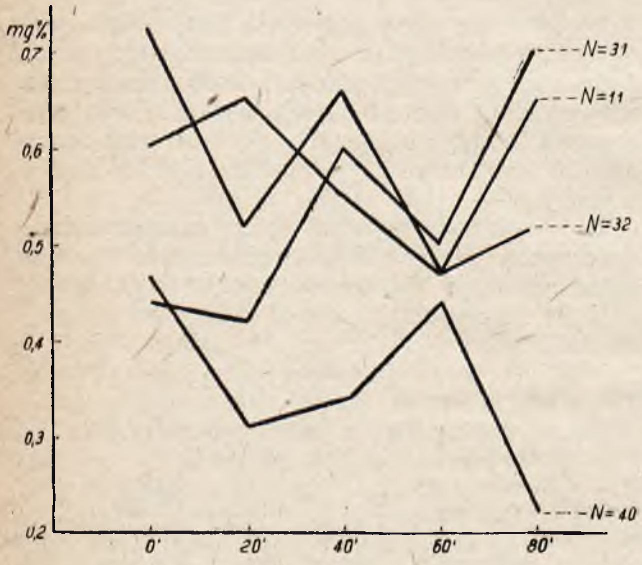
Istotną cechę tych badań stanowi fakt, że odchylenia od poziomu na czczo przy seryjnych

badaniach były nieraz bardzo znaczne. Stanowi to istotną różnicę tej grupy badań w porównaniu z badaniami osób zdrowych. Dla przykładu na ryc. 4 i 5 przedstawiłem 6 najbardziej typowych badań.

Z rozważenia wszystkich badań tej grupy okazało się, że maksymalne odchylenia wita-



Ryc. 4. Witamina C w osoczu. Zapalenie płuc



Ryc. 5. Witamina C w osoczu. Gościec stawowy

miny C w osoczu krwi w stosunku do poziomu na czczo in plus lub in minus nie przekraczały 0,44 mg%. Natomiast rozpiętość wahań w jedną i drugą stronę maksymalnie wynosiła 0,6 mg%.

Średnia rozpiętość dla wszystkich 40 badań wynosi 0,406 mg%. W tabl. III dla lepszego uwidocznienia otrzymanych różnic przedstawiłem sumarycznie ujęte wyniki moich badań, dotyczących witaminy C.

Okazało się przy tym, że średnia wahań, jako rzecz najistotniejsza, u ludzi zdrowych jest bardzo niewielka, gdyż nie przekracza 0,030 mg%, natomiast u chorych wynosi 0,406 mg%, tj. 13 razy więcej.

CZĘŚĆ III

Porównanie wyników badań sekrecji żołądkowej i zachowanie się chlorków i witaminy C w osoczu krwi

A. Zdrowi. U 3 osób szczyt krzywej sekrecji żołądkowej, jeśli chodzi o kwasotę ogólną, nie przekraczał 35° (badania nr 23, 24, 44), a u następnych 3 badanych kwasota ogólna nie przekraczała 45° (badanie nr 19, 20, 30). We wszystkich 6 przypadkach po upływie 70'—80' od początku badania zaznaczył się spadek wydzielania w stosunku do kwasoty ogólnej oraz kwasu solnego. Ważniejsze dane z tych badań przedstawiam w tab. IV (badania 1—6).

W następnych 4 przypadkach (badanie 14, 16, 17, 43) krzywe sekrecji żołądkowej zachowywały się nieco odmiennie. Wspólną cechę tej grupy badań stanowi: 1) prawidłowe zachowanie się zarówno kwasu solnego, jak i ogólnej kwasoty, jeśli się uwzględnia stężenie tych kwasów w treści żołądkowej; 2) oraz przedłużenie wydzielania żołądkowego, wskutek czego pod koniec badania stwierdzałem brak opadania krzywych.

TABELA III

	Liczba osób	Granica rozpiętości wit. C	Średnia
Zdrowi	10	od 0 do 0,06 mg%	0,030 mg%
Chorzy	40	od 0,1 do 0,6 mg%	0,406 mg%

TABELA IV

L.p.	Nr bad	Badanie na czczo		Szczyt wydziel. po śniad. kof.		Poziomy pod koniec wydziel.	
		HCl	Og. kwas.	HCl	Og. kwas.	HCl	Og. kwas.
1	23	6°	15°	20°	35°	15°	20°
2	24	4°	32°	15°	26°	5°	20°
3	44	14°	30°	16°	30°	14°	26°
4	19	30°	44°	22°	42°	18°	28°
5	20	2°	22°	18°	44°	8°	15°
6	30	0°	16°	26°	45°	18°	30°
7	14	2°	28°	20°	32°	28°	42°
8	16	34°	41°	30°	44°	43°	45°
9	17	0°	10°	38°	48°	40°	50°
10	43	6°	14°	20°	40°	34°	54°

Ważniejsze dane ilustruje tab. IV (badanie 7—10). Gdy teraz porównać zachowanie się sekrecji żołądkowej z poziomem chlorków i witaminy C, to wyniki te stosownie do przedstawionych wyników w części I i II u zdrowych nie wykazały większych odchyleń (ryc. 1).

B. Chorzy. Wszystkich chorych zależnie od wysokości krzywych wolnego kwasu solnego i ogólnej kwasoty uszeregowaliśmy w pięciu grupach.

G r u p a p i e r w s z a obejmuje 10 przypadków choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy. Ważniejsze dane liczbowe przedstawia załączona tab. I.

W tej grupie średnia wahań dla chlorków wynosi 179 mg%, dla witaminy C — 0,0301 mg%.

G r u p a d r u g a obejmuje 8 przypadków nadkwaśnego nieżytu żołądka. Średnia wahań dla chlorków wynosi 168,5 mg%, dla witaminy C — 0,243 mg%.

G r u p a t r z e c i a dotyczy 11 przypadków z różnymi schorzeniami, gdzie badania odpowiadały warunkom prawidłowym, jeśli rozpatrujemy sekrecję żołądkową pod wpływem śniadania kofeinowego. Obok tego zestawiłem badania, dotyczące chlorków i witaminy C. Średnie wahania dla chlorków wynoszą tu 153,2 mg%, a dla witaminy C — 0,210 mg%.

G r u p a c z w a r t a ilustruje pięć przypadków niedokwaśnego nieżytu żołądka. Średnie wahania dla chlorków w tej grupie wynoszą 118 mg%, a dla witaminy C — 0,194 mg%.

G r u p a p i ą t a obejmuje 6 przypadków bezkwaśnego nieżytu żołądka. Średnie wahania dla chlorków wynoszą tu 125 mg%, a dla witaminy C — 0,170 mg%.

Z danych liczbowych przedstawionych na ryc. 4 wynika, że największe wahania spostrzegaliśmy w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy. W pozostałych zaś grupach wahania te były większe od spotykanych u ludzi zdrowych, ale znacznie mniejsze niż w grupie dotyczącej osób z nadkwaśnym nieżytem żołądka i z chorobą wrzodową.

Rzecz zrozumiała, że w stanach chorobowych w następstwie ewentualnego upośledzenia gruczołów dokrewnych i wskutek tego zakłócenia regulacji międzygruczołowej spodziewać się było można, że odchylenia w poziomach chlorków i witaminy C będą bezwzględnie większe niż u zdrowych.

Przytoczone przeze mnie wszystkie badania, a zwłaszcza dotyczące grupy z chorobą wrzodową i nadkwaśnym nieżytem żołądka, wykazują to bardzo wyraźnie. Słuszność zajmowanego stanowiska będzie całkowicie zrozumiała, jeśli się weźmie pod uwagę ostatnio wykonane w naszej Klinice badania K. B o j a n o w i c z a. Autor ten badał po obciążeniu octanem potasu zachowanie się potasu we krwi u ludzi cierpiących na chorobę wrzodową i nieżyty żołądka nad- i niedokwaśne. Według tych badań we wszystkich tych stanach chorobowych regulacja potasu we krwi wypadała tak samo, jak u osób z niedoczynnością kory nadnerczy. Na korzyść powyższego poglądu przemawiał fakt, że zaburzenia w regulacji potasu we krwi nie występowały wcale lub były znacznie mniejsze, jeżeli przed badaniem podawano hormon kory nadnerczy. Nic więc dziwnego, że we wszystkich doświadczeniach wykonanych przeze mnie wahania chlorków i witaminy C u ludzi chorych były znacznie większe niż u zdrowych. Wahania te u osób z bezkwaśnością okazały się również bardzo wysokie i dotyczyły zarówno chlorków, jak i witaminy C.

CZĘŚĆ IV

W z a j e m n e z a c h o w a n i e s i ę c h l o r k ó w i w i t a m i n y C

Ważniejsze dane, dotyczące tej sprawy zawiera tab. I. Z przedstawionych w niej liczb wynika, że: 1) istnieje równoległość w zachowaniu się wahań chlorków i witaminy C; 2) stosownie do tego największym średnim wahaniom chlorków odpowiadają największe średnie wahania witaminy C (NaCl-179 mg%, witamina C 0,301 mg% i odwrotnie (NaCl-28,4 mg%, witamina C — 0,030 mg%). W grupie chorych najmniejsze średnie wahania wynoszą 118 mg% — 125 mg% dla chlorków i 0,170 — 0,194 mg% dla witaminy C. Zarówno największe, jak i najmniejsze średnie wahania przekraczają wielokrotnie średnie wahania spotykane u zdrowych. Jest rzeczą niezmiernie ciekawą, że u osób z różnymi schorzeniami przy normalnej sekrecji żołądkowej istnieją również bardzo silne odchylenia w zachowaniu się chlorków i witaminy C w osoczu krwi w odróżnieniu od ludzi zdrowych. Stąd ważny wniosek, że każda choroba wywiera piętno na całym ustroju, co może znaleźć wyraz w zmianach wykazywanych za pomocą metod biochemicznych na odcinku przemiany chlorków i witaminy C.

Z a k o ń c z e n i e i w n i o s k i

Celem mojej pracy było wykazanie, czy istnieją wahania poziomów chlorków i witaminy C w osoczu krwi oraz sekrecji żołądkowej po śniadaniu kofeinowym u zdrowych i u chorych.

W niniejszej pracy ograniczyłem się tylko do przedstawienia zasadniczych faktów, gdyż pogłębienie tej sprawy stanowi temat dalszych badań będących w toku.

W celu przekonania się o słuszności wniosków wyprowadzonych z wykonanych przeze mnie badań, przeprowadziłem analizę statystyczną, posługując się tablicami Fishera. Z otrzymanych obliczeń wynika, że: 1) wyniki wahań poziomów chlorków w osoczu krwi u 10 osób zdrowych i 40 osób chorych są statystycznie znaczące w 95% (co jest ogólnie przyjęte dla badań naukowych), gdyż różnica średnich arytmetycznych jest większa od podwójnego błędu różnicy. Różnica między średnimi dla chlorków u ludzi chorych i zdrowych wynosi 107,98 przy błędzie różnicy $\pm$ 13,05; 2) wyniki wahań poziomów witaminy C w osoczu krwi u 10 osób zdrowych i 40 osób chorych są statystycznie znaczące, gdyż różnica średnich arytmetycznych jest większa od podwójnego błędu różnicy. Różnica między średnimi dla witaminy C u ludzi chorych i zdrowych wynosi 0,170 przy błędzie różnicy $\pm$ 0,036.

Z badań przeprowadzonych przeze mnie okazuje się, co następuje:

1. Podczas seryjnego badania u osób zdrowych z normalną sekrecją żołądkową po śniadaniu kofeinowym w porównaniu z chorymi zachodzą tylko nieznaczne wahania w zachowaniu się poziomów chlorków i witaminy C w osoczu krwi. Średnie wahania w stosunku do poziomu na czczo wynosiły dla chlorków 28,4 mg⁰/₀, a dla witaminy C — 0,030 mg⁰/₀.

2. U osób chorych wahania te były największe w grupie obejmującej chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy oraz nieżyty nadkwaśne żołądka (wynika to z załączonej tab. I).

3. Jak wykazują dane przedstawione w tab. I, średnie odchylenia w zachowaniu się chlorków u ludzi zdrowych i chorych w porównaniu ze średnimi odchyleniami witaminy C u ludzi zdrowych i chorych przebiegają równolegle, to znaczy, że największym odchyleniom w poziomach chlorków odpowiadają największe odchylenia w poziomach witaminy C w osoczu krwi i odwrotnie.

4. W stanach chorobowych z normalną sekrecją żołądkową (normaciditas) w porównaniu z ludźmi zdrowymi również spotyka się bardzo wysokie odchylenia w zachowaniu się chlorków i witaminy C w osoczu krwi.

5. Oznaczając chlorki i witaminę C w osoczu krwi po śniadaniu kofeinowym Katscha, uzyskujemy częściowy wgląd w zachowanie się przemiany chlorków i witaminy C w ustroju, a w związku z tym pośrednio — również i w zachowanie się hormonu kory nadnerczy.

PIŚMIENNICTWO

1. Achard Ch.: Les troubles des echanges nutritifs 1926, T. I, str. 222. — 2. Alberts H.: Klin. Wochschrift 1936, 39, str. 1397—1403. — 3. Ber A.: Endokrynologia, Warszawa 1947. — 4. Bojanowicz K.: Śląska Gaz. Lek. 1947, Nr 9—10. — 5. Bojanowicz K.: Przegl. Lek. 1950. 5. — 6. Bull H. B. and Gray J.: Gastroenterology 1945, T. 4, str. 175. — 7. Bukin K. W.: Witaminy ,Moskwa 1940. — 8. Bicknell F., Prescot Fr.: The Vitamins in Medicine, London, 1948, str. 443—555. — 9. Conway E. J., Fitzgerald O., Wallis D.: Nature 1945, str. 156, 477.

10. Dawidowicz A.: Pol. Tyg. Lek. 1949, str. 1351—1355. — 11. Depisch i Hasenöhrl: a) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1927, str. 58, 81. b) Klin. Wochschrift 1928, str. 1631, i 1929, str. 1943. — 12. Ettinger G. H. and Doreen Jeffs: Endocrinology 1943, Vol 32, str. 351—355. — 13. Grott J. W., Kowalski F. i Windyga St.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1933, T. XI. — 14. Hollander F.: Gastroenterology 1943, T. I, str. 401. — 15. Kolmer: Clinical Diagnostic by Laboratory Examinations. New York 1949, str. 122—123, 625—627, 839—844. — 16. Kappert A.: Kranheitsbild der relativen Nebennierenrindenisufficienz (Hypadrenie). Basel 1947.

17. Kamieński L.:* Kwas l-askorbinowy (witamina C) i jego analogi, Łódź 1949. — 18. Kaulbersz J.: Przegl. Lek. 1948, 24, i 1949 2. — 19. Rosenberg H. R.: Chemistry and Physiology of the Vitamins 1945, str. 289. — 20. Reichstein A.: Helv. Clin. Acta 1934, str. 17, 510. — 21. Szent Györgyi: Biochem. 1923, str. 1387. — 22. Tillmans and Hirsch P.: Biochem. 1932. — 23. Torsten Teorell: Gastroenterology 1945, Vol. 9 str. 425—443. — 24. Wolf Stevart and Wolff Harold G.; Am. Journ. of Physiology 1942, str. 138, 309.

* Witaminy (Praca zbiorowa pod red. A. Dmochowskiego, W. Polaczkowej, B. Skarżyńskiego).

Dr med. IGNACY PANCEWICZ Kraków

Niezwykły przebieg zapalenia wyrostka robaczkowego pod postacią przewlekłego zwężenia jelit

(Z I Kliniki Chirurgicznej im. prof. Maksymiliana Rutkowskiego A. M. w Krakowie.
Kierownik: Prof. dr Józef Bogusz)

Chory F. A., lat 51, przyjęty został do Kliniki dnia 23. IV. 1951 r.

Wywiady były następujące:

Od 12 lat cierpi na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Początkowo były to bolesne skurcze żołądka, szybko przemijające. Stan taki trwał około dwóch lat. Następnie były dwa lata przerwy, po czym dolegliwości powróciły z dużym nasileniem. Bóle występowały zawsze w 4—5 godzin po jedzeniu. Chory musiał coś zjeść, po czym bóle ustępowały. Łącznie z bólami, które występowały w lewym podżebrzu, pojawiały się nudności. Stolec był zaparty, niesmołowaty, oddawanie moczu bez zaburzeń.

Od tygodnia zaostrzyły się dolegliwości, chory nie może jeść, stracił apetyt, wystąpiły okresowe nasilające się wzdęcia połączone z zatrzymaniem stolca i wiatrów. Innych chorób dotychczas nie przechodził. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chory pali i pije umiarkowanie.

Badaniem przedmiotowym stwierdza się:

Chory budowy prawidłowej, odżywienie podupadłe. W narządach klatki piersiowej badaniem fizykalnym zmian patologicznych nie stwierdza się. Tętno — 76/min., miarowe; temperatura — 36,5⁰, RR — 130/80.

Jama brzuszna: brzuch beczkowato wysklepiony; bolesności uciskowej nie stwierdza się. W okolicy podbrzusza widoczne stawiające się okresowo pętle jelita cienkiego; daje się wybadać obecność płynu wolnego w jamie brzusznej.

Badanie moczu nie stwierdza odchyleń od normy. OB $\frac{102}{113} = 79$,

Hb — 80⁰/₀, leukocytów — 11.200, c. czerw. — 3.100.000, hematokryt — 56,5⁰/₀, białko w surowicy krwi — 6,5⁰/₀, grupa krwi A, odczyn Wa — ujemny.

Badanie rentgenologiczne serca i płuc nie wykazuje szczególnych odchyleń.

Rtg. przewodu pokarmowego: żołądek klepsydrowaty, uniesiony ku górze przez rozdęte pętle jelitowe, opuszka dwunastnicy w normie. Pętle jelita cienkiego silnie rozdęte, wykazują na różnych wysokościach poziomy płyn. Jelito

grube obkurczone spastycznie, o ostrych konturach, pętlach przesuwalnych.

Badanie per rectum — nieznaczne obniżenie jamy Douglasa. Rozpoznanie brzmiało: przewlekłe zwężenie jelit cienkich najprawdopodobniej na tle nowotworu, za czym przemawiały: wysoki opad krwi, niskie wartości ciałek czerwonych, znaczne wychudzenie oraz obraz rentgenologiczny i stwierdzenie wolnego płynu w jamie brzusznej.

W czasie pobytu w Klinice stwierdza się u chorego już wspomniane stawianie się jelit cienkich z tym jednak, że wiatry i stolec odchodzą po lewatywach. Po dziesięciodniowej obserwacji u chorego wykonano zabieg operacyjny dnia 4. V. 1951 r.

Jamę brzuszną otwarto z cięcia środkowego dolnego. W jamie brzusznej stwierdzono płyn surowiczy, pętle jelita cienkiego rozdęte i nieco przerosłe. Poszukując przeszkody stwierdzono pętle jelita cienkiego przerośnięte i pozrastane ze sobą na dnie miednicy małej. Kątnica mało ruchoma, wyrostka robaczkowego nie można wśród zrostów odszukać. Przy ostrożnym rozdzielaniu zrostów jelita cienkiego otwarto ropień w dnie miednicy małej. Do jamy ropnia założono dwa sączki gumowe, które wypuszczono przez dolny biegun rany. Jamę brzuszną zamknięto szwem warstwowym. Przy zabiegu świadomie nie usunięto wyrostka robaczkowego ograniczając się jedynie do wysączkowania ropnia bez poszukiwania wyrostka robaczkowego, co mogłoby stworzyć u chorego niebezpieczeństwo rozlanego zapalenia otrzewnej.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzenie licznych zrostów i ropnia między pętlami jelita cienkiego wyświetliło przyczynę przewlekłego zwężenia jelit. W przypadku tym nie chodziło o sprawę nowotworową, ale przyczyną przewlekłej niedrożności było załamanie pętli jelita oklejającej ropień na dnie miednicy małej, pochodzący z wyrostka robaczkowego.

Po zabiegu operacyjnym chory wypytywany wnikliwie o dolegliwości ze strony wyrostka robaczkowego podał, że teraz dopiero przypomina sobie, że w październiku 1949 r. odczuwał bardzo silne bóle w okolicy prawego talerza biodrowego; bóle te wystąpiły nagle. Zawezwany lekarz stwierdził ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i polecił choremu udać się natychmiast do Kliniki. Ponieważ jednak na drugi dzień bóle ustąpiły, chory do Kliniki się nie zgłosił. Dopiero właściwie dolegliwości niedrożnościowe sprowadziły chorego po dość długim czasie do Kliniki.

Chory zgłosił się powtórnie do Kliniki dnia 23. II. 1952 r. po okresie 9 miesięcy w myśl zalecenia, celem usunięcia wyrostka robaczkowego. W tym okresie chory nie odczuwał żadnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. W stanie miejscowym stwierdza się nieznaczną tkliwość uciskową nad prawym talerzem biodrowym.

Dnia 4. III. 1952 r. wykonano zabieg operacyjny, z cięcia pararektalnego prawego otwarto jamę brzuszną. Otrzewna ścienna zrośnięta częściowo z kątnicą. Wyrostek robaczkowy w dużych rozmiarach zlepiony z otoczeniem. Wykonano typową apendektomię. Przebieg pooperacyjny gładki; chory opuścił Klinikę dnia 14. III. 1952 r.

Rola wyrostka robaczkowego jako czynnika wywołującego niedrożność jelit jest bardzo wielka. Niedrożność występująca jako powikłanie wyrostka robaczkowego jest najczęściej spowodowana ostrymi zagięciami jelita cienkiego, które powstały z powodu licznych zrostów w końcowej części jelita cienkiego, a które są wyrazem wysiłku ze strony ustroju do ograniczenia sprawy zapalnej.

R u g e podaje, że 18% przypadków mechanicznej niedrożności jest spowodowanych przez stan zapalny wyrostka robaczkowego. F i a ł k o w s k i przez 6 lat zebrał na materiale II Kliniki Chirurgicznej 41 przypadków niedrożności jelit spowodowanej zapaleniem wyrostka robaczkowego.

Niedrożność jelit pochodzenia wyrostkowego można podzielić na niedrożność wczesną oraz na niedrożność późną. W danym wypadku mamy przykład niedrożności późnej.

Przypadek ten przedstawiony jest celem wykazania, jak wielkie mogą być niekiedy trudności rozpoznawcze w przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego. Przypadki nieoperowanego zapalenia wyrostka robaczkowego pozornie samoistnie wyleczone kryją w sobie groźbę wystąpienia niedrożności, która stanowi większe niebezpieczeństwo dla chorego, aniżeli wczesne wykonanie zabiegu, tj. usunięcie wyrostka robaczkowego. Objawy przewlekłej niedrożności, jak widzimy w tym przypadku, doprowadziły chorego do znacznego wyniszczenia tak, że można nawet było myśleć, że mamy do czynienia ze sprawą nowotworową.

Dr. ANTONI GĘBALA Kraków

Chloromycetyna w leczeniu zespołów biegunkowych u niemowląt

(Z Kliniki Dziecięcej A. M. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr Władysław Bujak)

Biegunki u niemowląt, zwłaszcza powikłane schorzeniami innych narządów (tzw. zespoły biegunkowe), powodują mimo wprowadzenia do leczenia sulfonamidów, penicyliny i streptomycyny dużą śmiertelność. Z uwagi na to, że zarówno drobnoustroje gramo-dodatnie, jak i gramo-ujemne, jak również i wirusy mogą być przyczyną pierwotnych czy wtórnych zaburzeń żołądkowo-jelitowych u niemowląt, stosowanie takich antybiotyków, jak chloromycetyna i aureomycyna o szerokim wachlarzu działania antybakteryjnego i antywirusowego ma niewątpliwie z punktu widzenia teoretycznego większą wartość niż dotychczasowe środki chemotera-

peutyczne i antybiotyki. Krótki przegląd dotychczasowych, dostępnych mi doniesień z prasy zagranicznej oraz wyniki uzyskane w leczeniu zespołów biegunkowych w naszej Klinice Dziecięcej naświetlą stronę praktyczną tego zagadnienia. Próby leczenia chloromycetyną zespołów biegunkowych u niemowląt datują się od. r. 1949. Pierwsze doniesienie o nadzwyczajnych wynikach leczniczych w ciężkim zespole żołądkowo-jelitowym u niemowląt ogłosili: Rogers, Koegler i Gerard. Na 10 przypadków opisanych 9 wyleczono. Nassi wyleczył 12 dzieci podając chloromycetynę doustnie przez 4—8 dni, 43—92 mg/kg wagi na dzień (całkowita dawka 2—4 g). Równie zachęcające jest doniesienie Smellego. Z powodu ograniczonej ilości chloromycetyny stosował ją tylko u bardzo ciężko chorych dzieci w dawkach 165 mg/kg/dobę przez 10—12 dni. Wyraźna kliniczna poprawa występowała już po 1—2 dniach. Na 27 dzieci leczonych 1 zmarło. Stosując mniejsze dawki (50 mg/kg wagi) uzyskali Cerruti i Scarzella zupełne wyleczenie w 13 przypadkach ciężkiego zespołu żołądkowo-jelitowego u dzieci w wieku od 1 do 9 miesięcy. Z innych autorów, którzy bardzo dodatnio oceniają działanie chloromycetyny w biegunkach u niemowląt należy wymienić: Colombo Guglielmo, Marie, Pierret, Seringe, Christ i ich współpracowników. Autor radziecki Libow również uzyskał bardzo dobre wyniki lecznicze, podając doustnie syntomycynę (preparat analogiczny we własnościach chemiczno-farmakologicznych do chloromycetyny, inaczej jeszcze zwany syntomycetyną) w dawkach 20—40 mg/kg). Autor czeski Pelikan uważa na podstawie 12 przypadków ciężkiej biegunki wyleczonych chloromycetyną, że jest ona najskuteczniejszym z dotychczasowych stosowanych antybiotyków. Twierdzi on, że streptomycyna ma mierną wartość leczniczą, a sulfonamidy są bez znaczenia w tych schorzeniach. Ostatnie doniesienie Shanksa, obejmujące 30 przypadków leczonych chloromycetyną, jest mniej optymistyczne. Od lipca do września 1950 r. co drugie dziecko otrzymywało chloromycetynę w dawce 150 mg/kg wagi przez 7—10 dni. Pozostałe dzieci były leczone sulfonamidami i (lub) penicyliną. W grupie 30 dzieci leczonych chloromycetyną zmarło 4, w grupie kontrolnej — 3 dzieci. Czas pobytu w szpitalu pierwszej grupy dzieci wynosił 13,8 dni, kontrolnej grupy — 12,2 dni. Według Shanksa każdy środek bakteriostatyczny czy bakteriobójczy, nawet o tak szerokim wachlarzu działania, jak chloromycetyna, ma ograniczoną wartość w leczeniu biegunek niemowlęcych, co wskazywałoby na ich niebakteryjną etiologię.

Po tym bardzo pobieżnym przeglądzie dostępnego mi piśmiennictwa przejdę do omówienia naszych wyników leczniczych. W Klinice Dziecięcej A. M. w Krakowie na zlecenie Państwowego Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie stosujemy od roku * chloromycetynę w ciężkich i powikłanych schorzeniami innych narządów zespołach biegunkowych u niemowląt. Przypadków do leczenia nie dobierano. W każdym ciężkim, niekiedy prawie beznadziejnym stanie podawano chloromycetynę przeważnie po kilku lub kilkunastodniowym wypróbowaniu innych leków, jak sulfonamidy, penicylina i streptomycyna (37 przypadków). W 14 przypadkach podano chloromycetynę bez uprzedniego stosowania wyżej wymienionych leków. W pozostałych 6 przypadkach stosowano ten antybiotyk łącznie z penicyliną (2) lub ze streptomycyną (4). Tab. 1.

* Praca ta została przesłana do druku w styczniu 1952 r.

Zespoły bieg.	Chloromycetyna		Chloromycetyna po odstawieniu Penicyliny Streptomyc. i Sulfamidów			Chloromycetyna łącznie				Razem		
						Penicylina		Streptomycyna				
	Wylecz	Zmarło	Wylecz	Wypis w st. niewylecz	Zmarło	Wylecz	Zmarło	Wylecz	Zmarło	Wylecz	Wypis w st. niewylecz	Zmarło
I. Uszno-jelitowy	3	1	10	-	4	1	-	-	1	14	-	6
II. Płucno-jelitowy	-	1	2	-	6	-	1	1	1	3	-	9
III. Uszno-płuc.-jelit.	-	-	-	1	1	-	-	-	1	-	1	2
IV. Jelitowy (Toxic.)	1	1	2	-	2	-	-	-	-	3	-	3
V. U noworodków	6	1	1	-	-	-	-	-	-	7	-	1
VI. Miedniczk.-jelit.	-	-	3	-	-	-	-	-	-	3	-	-
VII. Skórno-jelitowy	-	-	1	2	-	-	-	-	-	1	2	-
VIII. Inne	-	-	2	-	-	-	-	-	-	2	-	-
Razem	10	4	21	3	13	1	1	1	3	33	3	21

Chloromycetynę podawano doustnie w dawkach od 39—156 mg/kg, rozdzielonych na 3—4 porcje, co dzieci znosiły na ogół dobrze. W nielicznych tylko przypadkach u nieco starszych niemowląt trzeba było z powodu wymiotów podawać lek sondą. Wyszczególniłem 8 zespołów biegunkowych (Tab. I i II), ze względu na odmienne cechy charakterystyczne przypadków do nich zaliczonych. Uzasadnienie tego podziału podaję przy omawianiu poszczególnych zespołów (Tab. 2 — Zespoły biegunkowe).

Zespoły biegunkowe	Ogólna ilość dzieci	Wyleczono	Wypisano w stanie niewylecz.	Zmarło
I. Uszno - jelitowy	20	14	-	6
II. Płucno - jelitowy	12	3	-	9
III. Uszno - płucno - jelitowy	3	-	1	2
IV. Jelitowy (Toxicosis)	6	3	-	3
V. U noworodków	8	7	-	1
VI. Miedniczkowo - jelitowy	3	3	-	-
VII. Skórno - jelitowy	3	1	2	-
VIII. Inne	2	2	-	-
Razem:	57	33	3	21

I. Z e s p ó ł u s z n o - j e l i t o w y został wyodrębniony z całości materiału ze względu na połączenie objawów żołądkowo-jelitowych ze zmianami zapalnymi w uchu środkowym stwierdzanymi otologicznie. Stan ogólny w chwili rozpoczęcia leczenia był bardzo ciężki. Waga ciała u 17 dzieci wykazuje duży niedobór (39—73% wagi należnej). Temperatura u 12 waha się między 37,5 do 40°, u pozostałych — poniżej 37°. Wśród dzieci gorączkujących rokowanie jest lepsze, gdyż na 13 dzieci wyleczonych u 11 stwierdzało się temperaturę podwyższoną, podczas gdy u 6 dzieci, które mimo leczenia chloromycetyną zmarły, tylko u jednego temperatura była podwyższona powyżej 38°, u pozostałych była poniżej 37.° U wszystkich dzieci ucisk na płatek jednego lub obu uszu wykazywał dużą bolesność.

Zresztą badanie otologiczne potwierdziło we wszystkich przypadkach podejrzenie o zmiany zapalne w uchu środkowym, u dzieci była wykonania antrotomia. Wszystkie dzieci wykazywały zaburzenia żołądkowo-jelitowe w ciężkim stopniu. Stolce były liczne, 6—12 dziennie, płynne lub zwarzone, zielone, niekiedy z domieszką śluzu, niekiedy bardzo silnie cuchnące. Tylko 4 dzieci z grupy wyleczonych nie wymiotowało. Wszystkie przypadki były pod względem dietetycznym traktowane jako najcięższe postacie zaburzeń żołądkowo-jelitowych (dieta wodna — płyny odżywcze — pokarm leczniczy). Leczenie dietetyczne uzupełniano wlewaniami podskórnymi i dożylnymi płynu Ringera i 5% glukozy oraz niekiedy przetaczaniami krwi grupy równoimiennej w małych ilościach. Na 18 omawianych tu dzieci — u 14 zastosowano chloromycetynę dopiero po uprzednim wypróbowaniu przez kilka do kilkunastu dni takich leków, jak sulfonamidy (sulfatiazol, sulfaguanidyna, sulfadiazyna), penicylina i streptomycyna. 13 dzieci z tego zespołu wyleczyło się, 5 zmarło. Na 13 przypadków wyleczonych u 11 zdecydowana poprawa nastąpiła już w 2—3 dniu, w pozostałych 2 przypadkach — w 4—6 dniu. W 10 przypadkach wyleczonych próbowano najpierw przez kilka do kilkunastu dni innego leczenia. Wskazaniem do zastosowania chloromycetyny był brak poprawy lub też nawet pogarszanie się stanu ogólnego przy dotychczasowym leczeniu innymi poprzednio wymienionymi lekami. Wyrazem klinicznym poprawy był powrót temperatury do normy, ustępowanie wymiotów oraz zmniejszanie się liczby wypróżnień i poprawa ich konsystencji, polepszenie łaknienia i wagi ciała. Czas podawania chloromycetyny dzieciom, które zostały wyleczone, wynosił od 3—9 dni, dzieciom, które później zmarły, 1—7 dni. Wiek dzieci: 18 dzieci od 1—6 mies., 2 dzieci powyżej 6 mies. (Uwaga: 2 dzieci z tego zespołu: 1 wyleczone i 1 zmarło — omówiono na końcu w grupie 6 dzieci nie leczonych wyłącznie chloromycetyną).

II. Z e s p ó ł p ł u c n o - j e l i t o w y został wydzielony z całości materiału z powodu połączenia objawów żołądkowo-jelitowych z ciężkimi zmianami w narządzie oddechowym, przebiegającymi u 10 dzieci w postaci odoskrzelowego zapalenia płuc, a u 2 pozostałych — jako nacieki gruźlicze. Zespół ten cechuje dużą śmiertelność. Na 12 leczonych 9 zmarło. Dwa przypadki spośród zmarłych, a jeden z wyleczonych omówię na końcu z powodów wyżej podanych. Temperatura przedstawia się w chwili rozpoczęcia leczenia chloromycetyną u 2 dzieci wyleczonych, jak następuje: 38,2° i 39,2°; u 4, które później zmarły — od 37,5°—39,5°; u pozostałych 3, które zmarły — poniżej 37,5°. Podobnie jak w poprzednim zespole, objawiały się zaburzenia żołądkowo-jelitowe, stąd podobne podejście dietetyczne do tych dzieci. U 1 dziecka, które później zmarło, podano chloromycetynę od razu, a u 8 — z tego u 6, które później zmarły — po odstawieniu penicyliny, streptomycyny i sulfonamidów. Czas podawania leku: u wyleczonych od 4 do 5 dni; u dzieci, które później zmarły — od 2 do 6 dni. Poprawę wyraźną u dzieci wyleczonych zaobserwowano po 3 i 4 dniach. Wyrazem klinicznym tej poprawy było przede wszystkim cofanie się objawów płucnych (duszność, sinica, postękiwanie, oddech skrzydełkowy, kaszel), spadek gorączki, a potem cofanie się objawów żołądkowo-jelitowych (poprawa stolców, łaknienia, wagi ciała, ustępowanie wymiotów). 5 dzieci zmarło w czasie leczenia, z tego 2 — w pierwszych dwóch dniach; 3 pozostałych — po 3 i 4 dniu podawania chloromycetyny. 2 zgo-

ny nastąpiły po zakończeniu leczenia, z tego 1 — w 4 dniu, a drugi w 7 dniu.

III. Zespół uszno-płucny. Oprócz zespołu usznego i płucnego wyodrębniłem uszno-płucny z następujących powodów: 1) równocześnie klinicznie uchwytne były zmiany zapalne w uszach i płucach oraz zaburzenia żołądkowo-jelitowe, 2) niezwykle ciężki przebieg oraz niepomyślne rokowanie. Zespół ten obejmuje 3 dzieci: z tego 2 zmarłych, a 1 wypisane w stanie niewyleczonym.

IV. Zespół jelitowy — bez powikłań parenteralnych. IV zespół biegunkowy liczy 6 dzieci w wieku od 2—4 mies., z niedoborem wagi (48—82%). Dzieci należące do tego zespołu nie wykazywały dającego się klinicznie stwierdzić zakażenia w narządach wewnętrznych pozajelitowych (płuca, uszy, miedniczki nerkowe, skóra). Przedstawiają one niepowikłany obraz zatrucia jelitowego. Stan ogólny był bardzo ciężki (silne odwodnienie, kwasica, stolce płynne, zielone, ze śluzem, cuchnące, od 7—10 na dobę, wymioty od 2—8 razy, niekiedy fusowate), oddech przyspieszony, cera szaro-ziemista, ciemiączko zapadnięte, elastyczność skóry zniesiona, temperatura podwyższona od 37,5—39°. Przed podaniem chloromycetyny wypróbowano w 2 przypadkach sulfonamidy (sufadiazyna, sulfaguanidyna), w 1 przypadku — aureomycynę, która zresztą dała przejściową poprawę, w 2 przypadkach — penicylinę i streptomycynę, a w 1, który skończył się zejściem śmiertelnym w ciągu 24-godzinnego pobytu w szpitalu, podano od razu chloromycetynę. Lek ten podawano w dawkach od 50—60 mg/kg, przy czym u dzieci wyleczonych — od 52—63 mg/kg, zaś u dzieci, które później zmarły — od 60 —89 mg/kg. Poprawa kliniczna w przypadkach, które zostały wypisane jako wyleczone, następowała po 2—3 dniach. Znamionowała się ona tak, jak w poprzednich zespołach, spadkiem gorączki, poprawą konsystencji stolców i zmniejszeniem się ich liczby, ustępowaniem wymiotów, polepszaniem łaknienia oraz przybytkiem wagi ciała. W przypadkach o niepomyślnym wyniku leczenia zgony nastąpiły: w 1 i 4 dniu leczenia oraz 2 tyg. po zakończeniu leczenia. Okolicznością nie sprzyjającą w tych przypadkach było u jednego dziecka wcześniactwo, a u drugiego — duży stopień dystrofii (połowa wagi należnej).

V. Zespół biegunki u noworodków. Zespół ten wyodrębniłem przede wszystkim ze względu na 5 noworodków z ciężkimi objawami żołądkowo-jelitowymi, które prawie równocześnie zachorowały w Klinice Położniczej A. M. w Krakowie oraz ze względu na to, że pozostałych 3 dzieci z tego zespołu przyjęto do Kliniki Dziecięcej A. M. bezpośrednio z sali noworodków, z powodu dodatkowych zaburzeń, jak omphalitis, icterus, microcephalia, haemorrhagia cerebri. Przyczyną więc wyodrębnienia tej grupy jest specyficzność tego najwcześniejszego okresu życia dziecka oraz charakterystyczne przypadłości, związane z porodem i okresem pierwszych 10 dni po urodzeniu. Grupa 5 noworodków wykazuje następujące objawy: brak łaknienia, wzdęcie brzuszka, ziemisto-sinawe zabarwienie skóry, nieżyt nosa i gardzieli, wodniste stolce, oddawane z dużym parciem oraz gwałtowne spadki wagi, dochodzące do 700 g. Poza zaburzeniami jelitowymi stwierdzano zmiany zapalne w uszach. Nawadnianie doustne i pozajelitowe, małe transfuzje, penicylina i streptomycyna nie dawały poprawy, co więcej — stan niektórych dzieci pogarszał się. Zastosowano przez okres 4—6 dni od 0,8 do 1,245 g chloromycetyny. Już po 24 godzinach zauważono u 2 dzieci wybitną poprawę, u pozostałych 3 — po 48 godzinach. Ustąpiła sinica, niepokój, duszność, krzywa wagi zaczęła się wznosić. Konsystencja stolców jednak nie wykazywała wielkich zmian. Według Dr Morawskiej chloromycetyna wpłynęła jedynie na usunięcie stanu septyczno-toksycznego. Noworodki te opuściły Klinikę jako wyleczone. W II grupie z 3 noworodków zmarł jeden, którego stan już od urodzenia był bardzo ciężki. Urodził się bowiem w sinej zamartwicy, miewał stale napady drgawek z sinicą i zesztywnieniem, nie ssał sam i ustawicznie wymiotował. Zmarł w 3 dniu leczenia chloromycetyną (93 mg/kg, łącznie 0,375 g). Pozostałe 2 noworodki: jeden z małogłowiem, drugi 7-miesięczny wcześniak z wagą 1400 g oraz z objawami żółtaczki i zapalenia pępka, otrzymywały przez 5 i 6 dni po 125 mg dziennie chloromycetyny (57 i 85 mg/kg). Wyleczenie zaburzeń żołądkowo-jelitowych nastąpiło po 4 i 5 dniach.

Zespoły biegunk.	W czasie podawania		Po zakończ. podaw.		Razem:
	w 1-3 dniu	w 3-6 dniu	w 2-7 dniu	w 7-14 dniu	
I.	1	1	1	3	6
II.	2	3	2	2	9
III.	-	1	1	-	2
IV.	1	1	-	1	3
V.	1	-	-	-	1
Razem	5	6	4	6	21

Zgony

VI. Zespół miedniczkowo-jelitowy. U 3 dzieci z tego zespołu podano chloromycetynę po bezskutecznym leczeniu streptomycyną doustnie i domięśniowo 1 dziecka, a u 2 pozostałych — równocześnie oprócz streptomycyny stosowano penicylinę. Jedno z niemowląt otrzymywało doustnie Prontosil, oprócz penicyliny i streptomycyny. W okresie podawania tych leków zaburzenia żołądkowo-jelitowe związane

niewątpliwie ze zmianami mikroskopowymi (ciałka ropne) i bakteriologicznymi (Bact. coli, Bact. proteus) nie tylko nie ustępowały, ale nawet uległy zaostrzeniu. A więc stolce płynne 5—6, zwarzone, ze śluzem, wymioty 5—6 dziennie, spadki wagi ciała od 100 do 150 g na dzień, zwyżki ciepłoty ciała od 38^{0} do 39^{0}, ogólny niepokój oraz brak łaknienia; wszystkie powyższe objawy składają się na obraz kliniczny przed rozpoczęciem leczenia chloromycetyną. Okres leczenia chloromycetyną wynosi od 5 do 7 dni, dawki — 49—90 mg/kg. U wszystkich dzieci już po 2—3 dniach leczenia stwierdzono wyraźną poprawę, utrzymującą się aż do wypisania ze szpitala w stanie wyleczonym. Również zmiany mikroskopowo-bakteriologiczne w moczu ustąpiły po leczeniu.

VII. Zespół skórno-jelitowy obejmuje 3 przypadki, z tego 1 wyleczony, a 2 wypisane w stanie niewyleczonym. Zmiany skórne u tych niemowląt łączą się z ciężkimi zaburzeniami żołądkowo-jelitowymi. Nie stwierdzało się klinicznie odchyleń od normy w innych narządach — stąd podstawa do wyodrębnienia tego zespołu. Rodzaj zmian skórnych: w przypadku wyleczonym olbrzymia ropowica szyi, w 1 z niewyleczonych — czyraczność i wyprysk na podłożu uogólnionej skazy wysiękowej, w 2 z niewyleczonych — czyraczność przy dystrofii dużego stopnia. Stan ogólny dzieci był bardzo ciężki. Zanim przystąpiono do leczenia chloromycetyną stosowano u niemowlęcia wyleczonego penicylinę ze sulfadiazyną, u 1 z niewyleczonych tylko penicylinę, u drugiego — penicylinę i streptomycynę. U niemowlęcia wyleczonego poprawa stanu ogólnego zaznacza się wyraźnie w 3 dniu; u 2 niewyleczonych nie stwierdzono poprawy po 4 i 7 dniach stosowania chloromycetyny.

VIII. Ostatnia grupa liczy 2 niemowląt, u których zaburzenia żołądkowo-jelitowe łączyły się: 1) ze splenomegalią o niejasnej etiologii, 2) z odrą. U obydwu niemowląt stan przed rozpoczęciem leczenia chloromycetyną był bardzo ciężki. W 1 przypadku próbowano leczenia streptomycyną, w drugim — sulfadiazyną, penicyliną i streptomycyną. Już w 2 dniu leczenia chloromycetyną uzyskano wyraźną poprawę w obu przypadkach po zastosowaniu 71 i 90 mg/kg wagi przez 7 dni. Dzieci wypisano jako wyleczone.

Pozostało do omówienia 6 przypadków, wyłączonych z 3 pierwszych zespołów z tego powodu, że nie były wyłącznie leczone chloromycetyną (przynajmniej przez pewien okres czasu). Po kilku lub kilkunastu dniach, gdy nie było poprawy po streptomycynie lub penicylinie uzupełniano leczenie chloromycetyną. W 2 przypadkach takiego skojarzonego leczenia nastąpiło wyleczenie, w 4 — zgon.

U 16 dzieci przeprowadzono badania bakteriogiczne próbek kału, pobranego z kiszki stolcowej. Badania te zostały przeprowadzone w Zakładzie Mikrobiologii A. M. w Krakowie przez kol. Henger i Jakubowską. Najczęściej spotykaną florą bakteryjną w stolcu były: B. coli, Streptococcus, Proteus vulgaris, poza tym Bac. pyocyaneum, Staphylococcus, kolonie otoczkowo-śluzowe (w 1 przypadku określone serologicznie jako Bac. Friedlaenderi) oraz Streptococcus haemolyticus. Nie stwierdzono wyraźniejszego wpływu chloromycetyny na skład i wzrost flory bakteryjnej. Szczegóły badań bakteriologicznych będą podane w osobnym doniesieniu. M. Hanicka (Klin. Chor. Dz. A. M. Kraków) opracowała wyniki leczenia streptomycyną w 1950 r. w 90 przypadkach biegunek niemowlęcych o różnym stopniu nasilenia od lekkich i średnio ciężkich dyspepsji (13 przyp.) poprzez ciężkie dyspepsje bez objawów zatrucia (41 przyp.) aż do ciężkich toksykoz (36 przyp.). Ze względu na ciężki przebieg kliniczny i istniejące powikłania możemy porównać nasze przypadki z grupą ciężkich toksykoz, leczoną streptomycyną. W grupie tej streptomycyna dała 42% wyleczeń, a zgonów było 58%. W grupie kontrolnej stosowano tylko sulfonamidy i uzyskano 7% wyleczeń. Zgonów było 93%. Na 51 dzieci leczonych wyłącznie chloromycetyną mamy 31 wyleczeń (61%), 17 zgonów (33%), a 3 przypadki wypisano w stanie niewyleczonym. Z porównania tych 2 statystyk wynika, że chloromycetyna jest mniej więcej o 20% skuteczniejsza w leczeniu ciężkich toksykoz.

Wnioski

1. W leczeniu zespołów biegunkowych u niemowląt chloromycetyna ma większą wartość lecznicza niż streptomycyna i sulfonamidy.

2. Chloromycetyna daje lepsze wyniki lecznicze w zespołach biegunkowych niepowikłanych zapaleniem miedniczek nerkowych i uszu niż w zespołach płucno-, uszno-płucno i skórno-jelitowych.

3. W leczeniu zespołów uszno-jelitowych chloromycetyna, podobnie jak streptomycyna i penicylina, nie zawsze chroni niemowlę przed antrotomią, szczególnie wtedy, gdy proces ropny przechodzi do jamy sutkowej.

4. Podwyższanie dawki ponad 100 mg/kg wagi nie poprawia wyników leczniczych (dobre wyniki lecznicze autorów radzieckich, czeskich włoskich i niektórych anglosaskich przy użyciu dawek od 50 — 100 mg, gorsze wyniki Shanksą przy stosowaniu dawek dużych — 165 mg/kg wagi). W naszych przypadkach tylko 7 dzieci otrzymało od 100—114 mg/kg wagi, jedno — 156 mg/kg, a pozostałe — od 39—100 mg/kg wagi.

5. W dawkach przez nas stosowanych chloromycetyna nie daje objawów ubocznych.

6. Chloromycetyna nie hamuje rozwoju flory bakteryjnej jelita grubego, stwierdzanej przed rozpoczęciem leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Cerruti i Scarzella: Minerva Pediatrica 1950, 5. — 2. Colombo Guglielmo: Minerva Pediatrica 1951. — 3. Hanicka M.: Leczenie biegunek streptomycyną. (Nieopublikowana praca na stopień doktora medycyny). — 4. Henning J., Magusson, Trissel L., Werner B.: Brit. Med. Journ. 4667, VI. 1950. — 5. Libow A. L.: Woprosy pediatrii i ochrany matierinstwa i dietstwa 1951, 1. — 6. Long, Bliss, Schoenbach, Chandlers, Breyer: The Lancet 1950, Vol. I. str. 1139. — 7. Morawska A.: Sprawozdanie z zastosowania chloromycetyny u noworodków (nieopublikowane). — 8. Nassi L.: Rivista di Clinica Pediatrica, Florence, 1949, 47/9. — 9. Niedźwiecka-Trzaskowska: Chloromycetyna. Warszawa, P. Z. W. L. 1951. — 10. Pelikan L.: Pediatricke Listy 1951, 5. — 11. Rogers K. B., Koegler S. J., Gerrard J.: Brit. Med. Journ. 1949, 4643, 1501—1504. — 12. Shanks R. A.: Brit. Med. Journ. 1951, 4726, str. 272. — 13. Smellie J. M.: Proc. of the Royal Soc. of Med. 1951. Vol. XLIII, 10. — 14. Tomaszewski I.: Brit. Med. Journ. 1951, 4703, 24. II.

Dr JADWIGA MIKLASZEWSKA Kraków

Spostrzeżenia nad limfocytolizą in vitro w przypadkach białaczek limfatycznych przewlekłych

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Julian Aleksandrowicz)

Doniesienie tymczasowe

Doniesienie tymczasowe o spostrzeżeniach nad granulocytolizą przeprowadzaną in vitro w przypadkach białaczek szpikowych ostrych i przewlekłych podaliśmy do wiadomości w „Polskim Archiwum Medycyny Wewnętrznej", 1951, wobec czego wyników tych nie przytaczam. Obecnie podaję jako doniesienie tymczasowe kilka spostrzeżeń nad limfocytolizą.

Odczyn limfocytolizy wykonałam podobnie, jak odczyn granulocytolizy. Pobierałam 9 ml krwi chorego na białaczkę limfatyczną przewlekłą i 1 ml 0,85% roztworu cytrynianu sodowego. Wziąwszy pod uwagę bardzo skąpy odsetek krwinek białych układu blastycznego u badanych osób, przyjęłam, że odczyn wykonuję wyłącznie z krwinkami białymi układu limfoblastycznego (limfocyty i limfoblasty). Po wytworzeniu się kożucha z krwinek białych, odpipetowywałam go ostrożnie sponad krwinek czerwonych, po czym przemywałam raz 0,85% roztworem chlorku sodu i następnie zawieszałam w odwirowanej surowicy własnej czynnej, w kilku przypadkach również i w unieczynnionej oraz w surowicy zdrowego zgodnej z surowicą i krwinkami czerwonymi chorego w zakresie zarówno grup głównych, jak i Rh.

Przed zawieszeniem krwinek wirowałam surowicę w celu usunięcia płytek. Odczyn wykonałam u 8 chorych dotkniętych białaczką limfatyczną przewlekłą. Wyniki otrzymałam niejednolite, co częściowo kładę na karb tego, że czterej osobnicy przechodzili już leczenie promieniami Rtg. przed przeprowadzeniem badań i odczyn wypadał u nich zupełnie odmiennie niż u nieleczonych.

Otrzymane wyniki: Limfocyty i limfoblasty czterech osób nieleczonych zawieszone w ich własnej surowicy po 2 dobach nie wykazywały żadnego rozpadu, po 10 dniach w jednym przypadku nie spostrzegałam rozpadu, w jednym — doszło do rozpadu w 47%, zaś w dwóch pozostałych zauważyłam skupienia i zlepianie się limfocytów w duże grudki, wobec czego liczenie nie było możliwe.

Po upływie 16 dni limfocyty jednej osoby utrzymywały się w niezmienionej liczbie, drugiej zaś — uległy rozpadowi w 54%. Po upływie 40 dni liczba krwinek białych układu limfoblastycznego w przypadku pierwszym nie uległa zmianie. Te same krwinki zawieszone w surowicy osoby zdrowej wykazały szybszy rozpad oraz większą skłonność do zlepiania się i następowego rozpadu.

Zupełnie inny obraz otrzymałam przy zawieszaniu krwinek białych układu limfoblastycznego osób uprzednio leczonych naświetlaniami prom. Rtg.

Po 2 dobach krwinki zawieszone w surowicy własnej czynnej w dwóch przypadkach dawały odczyn zlepny i rozpad, w trzecim — rozpad w 53%, w czwartym — w 27%. Po 10 dobach we wszystkich czterech przypadkach zauważyłam odczyn zlepny i rozpad.

Te same krwinki zawieszone w surowicy osoby zdrowej wykazywały wolniejszy rozpad, a więc po 2 dobach u trzech osób rozpad wynosił 50%, u jednej — 10%, zaś po 10 dobach u trzech wystąpiła zupełna liza, a u jednego — w dalszym ciągu rozpad w 10%.

Dr JÓZEF KUBACKI Zabrze

Przecukrzenie krwi w nadczynności tarczycy

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej. Kierownik: Prof. dr Józef Japa i z Centralnej Wojewódzkiej Poradni Chorób Tarczycy w Zabrzu. Kierownik: Prof. dr Kazimierz Dux)

Jak wynika z badań Houssay'a i jego szkoły (przytaczam za Olderhausenem), wyciągi z tarczycy podawane systematycznie i w dużych dawkach powodują u normalnego zwierzęcia przemijające, a u zwierzęcia z uszkodzoną trzustką (np. alloksanem) stałe przecukrzenie krwi i cukromocz. Powstaje wtedy typowy zespół objawów cukrzycy, na który składa się przecukrzenie krwi, zmniejszenie wydolności trzustki i toksyczne działanie wyciągów tarczycy. Przecukrzenie krwi jest następstwem przyspieszonej resorbcji cukru z jelita, wzmożonego rozpadu glikogenu w wątrobie i silnego nowotworzenia glukozy, którego źródłem jest wzmożona przemiana materii. Toksyczne działanie wyciągów z tarczycy prowadzi do zmian morfologicznych w wysepkach Langerhansa, które są podobne do tych, jakie występują w sercu i w wątrobie.

Przytoczone dane doświadczalne znajdują potwierdzenie w klinice. Znane są zaburzenia gospodarki węglowodanowej w nadczynności tarczycy pod postacią przecukrzenia krwi i cukromoczu. Celem niniejszej pracy jest: 1) zbadanie częstości występowania przecukrzenia krwi w nadczynności tarczycy i jego zależności od postaci choroby, wieku i innych czynników, 2) ustalenie wpływu przecukrzenia na rokowanie choroby i 3) próba określenia roli układu sympatycznego w powstawaniu tego zaburzenia.

Materiał i metodyka badań

Materiał obejmuje 100 przypadków nadczynności tarczycy, przebadanych i leczonych częściowo w I Klinice Chorób Wewnętrznych Śląskiej Akademii Medycznej, częściowo w Centralnej Wojewódzkiej Poradni Chorób Tarczycy w Zabrzu. Wśród badanych kobiet było 80, mężczyzn 20. Poniżej 20 roku życia było 5 chorych, między 21 a 30 — 19 chorych, między 31 a 40 — 24, między 41 a 50 — 35, między 51 a 60 — 20, powyżej 60 roku życia był 1 chory. W zależności od stopnia nasilenia choroby lekkich postaci nadczynności tarczycy było 24, średnio ciężkich 53, ciężkich 23. Pierwszorazowych zachorowań było 96, nawrotów choroby 4. Czas trwania choroby wahał się od 2 miesięcy do 2 — 3 lat.

Do oznaczeń cukru we krwi kierowano chorych dotąd przeciw nadczynności tarczycy nieleczonych, a jeżeli chodziło o nawrót choroby, to badań dokonywano u chorych nieleczonych przynajmniej przez ostatnich 6 miesięcy.

Cukier we krwi oznaczano metodą Hagedorn-Jensena na czczo i co pół godziny po doustnym obciążeniu 50 g glukozy, dokonując u każdego chorego 6 oznaczeń. Ponadto badano cukier w moczu.

W ostatnich latach spotyka się w piśmiennictwie zastrzeżenia co do wartości klinicznej próby doustnego obciążenia glukozą. Przeciwnicy tej metody badania (S a u r e r) uważają, że wyniki badań gospodarki węglowodanowej oparte na doustnym obciążeniu glukozą są niedokładne, gdyż zależą w dużym stopniu od zdolności resorbcyjnej jelita, stanu jego błony śluzowej i perystaltyki.

Za normę poziomu cukru we krwi przyjęto górne jej granice, tj. na czczo 120 mg%, po obciążeniu glukozą 180 mg%. U chorych, u których poziom cukru przekraczał powyższe cyfry oznaczano cukier we krwi powtórnie po leczeniu. U każdego chorego wykreślano krzywą cukrową. Przy interpretacji krzywej zwracano uwagę na czas, w jakim występuje najwyższe wzniesienie poziomu cukru, okres utrzymywania się tego wzniesienia i czas, w jakim następuje spadek cukru do cyfr wyjściowych.

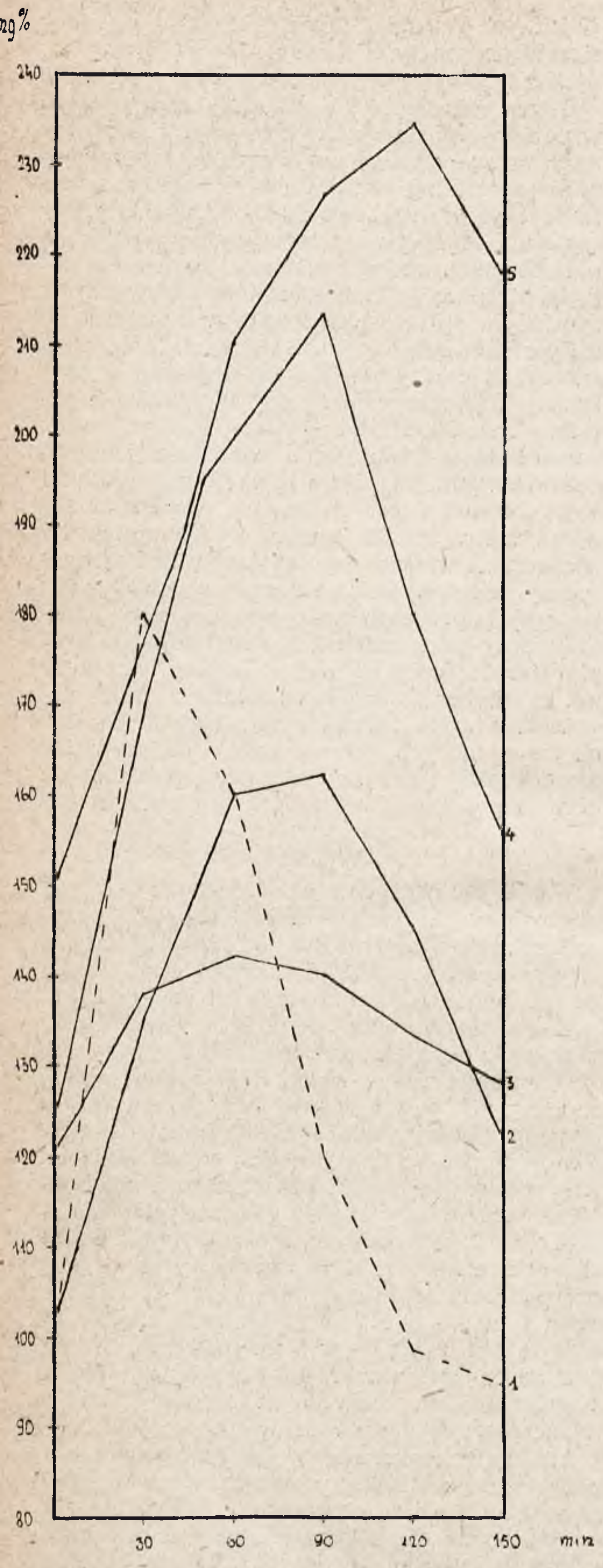
Dla oceny znaczenia przecukrzenia krwi w rokowaniu nadczynności tarczycy wykorzystano porównawcze wyniki lecznicze metylotiouracylem chorych o podobnym nasileniu choroby z przecukrzeniem krwi i bez przecukrzenia. U jednych i drugich przez okres 2—3 miesięcy stosowano metylotiouracyl początkowo 0,3 dziennie, później w miarę poprawy mniej.

Celem określenia roli układu sympatycznego w powstawaniu przecukrzenia krwi w nadczynności tarczycy podawano w drugiej grupie chorych ergotaminę pod postacią Clavititrat „Spofa“ (preparat czechosłowacki). Podobne próby wyjaśnienia wpływu układu wegetatywnego na poziom cukru we krwi są znane. S a u r e r stosując atropinę i gynergen u ludzi zdrowych nie zauważyła wpływu tych środków na zachowanie się poziomu cukru krwi. Natomiast N e d v e d, wstrzykując dożylnie 0,75 mg ergotaminy uzyskał u 75% chorych na cukrzycę obniżenie poziomu cukru we krwi. Na tej podstawie autor doszedł do wniosku, że u większości chorych cukrzycowych regulacja glikolityczna układu sympatycznego jest wzmożona. Clavititrat zawiera Extr. secalis cornuti i ergotaminę. Ze względu na własności porażające układ sympatyczny lek ten jest polecany w nadczynności tarczycy i nerwicach sympatykotonicznych. Stosowaliśmy go doustnie 3 × dziennie po 20 kropli, łącznie chory używał 4 flakony leku à 10 ml, co stanowi 21 mg Extr. secalis cornuti i ergotaminy razem. Dawki wyższe były źle znoszone przez chorych, powodowały silniejsze drżenie, niepokój i bardziej wzmożoną pobudliwość nerwową.

Wyniki

Wśród 100 chorych z nadczynnością tarczycy stwierdzono po obciążeniu glukozą w 25 przypadkach przecukrzenie krwi od 180 do 212 mg%. W 2 przypadkach poziom cukru na czczo wynosił 140 mg%. U kilku chorych stwierdzono ślad cukru w moczu. Przecukrzenie krwi wystąpiło w połowie ciężkich postaci (u 12 chorych na 23) i w ¼ postaci średnio ciężkich (13 chorych na 53) choroby. W postaciach lekkich przecukrzenia krwi nie znaleziono. W odniesieniu do wieku na 5 chorych poniżej 20 roku życia nie stwierdzono ani jednego przypadku przecukrzenia krwi, na 19 chorych między 21 a 30 rokiem życia stwierdzono w 2 przypadkach przecukrzenie, na 24 chorych między 31 a 40 rokiem życia — w 4 przypadkach, na 35 chorych między 41 a 50 rokiem życia — w 12, na 20 chorych między 51 a 60 rokiem życia — w 6 przypadkach. Wśród chorych z przecukrzeniem krwi była 1 chora z gruczolakiem toksycznym tarczycy, reszta miała wole rozlane lub guzowate.

Analizując wykonane krzywe cukrowe należy podkreślić, że zarówno u chorych z przecukrzeniem krwi, jak i bez przecukrzenia odbiegały one od normy. U większości chorych bez przecukrzenia krwi (na 75 chorych u 60) stwierdzono późniejsze podniesienie się poziomu cukru (w 60 minucie), dłuższe utrzymywanie się szczytowego wzniesienia (30—60 minut) i powolny spadek do cyfr wyjściowych (później niż w 150 minucie). Dlatego też krzywe nie były strome,



1) Normalna krzywa cukrowa po doustnym obciążeniu glukozą.
2) Typ krzywej podobnej do paraboli u chorych z nadczynnością tarczycy bez przecukrzenia krwi.
3) Typ krzywej płaskiej u chorych z nadczynnością tarczycy bez przecukrzenia krwi.
4) Krzywa cukrowa u chorych, z nadczynnością tarczycy, u których stwierdzono przecukrzenie krwi.
5) Krzywa u cukrzycowych.

jak normalnie, lecz płaskie lub zbliżone kształtem do paraboli. U chorych z przecukrzeniem krwi kształt krzywych przypominał krzywe cukrowe w cukrzycy. Najwyższe wzniesienie poziomu cukru następowało po 60 minutach i później, czas utrzymywania się szczytowego wzniesienia wynosił 30 do 60 minut, powrót do cyfr wyjściowych późny dopiero po 150 minutach (patrz rycina).

Wyniki leczenia metylotiouracylem chorych z nadczynnością tarczycy przebiegającą z przecukrzeniem krwi były zadawalające. Stosując takie same leczenie, co i u chorych z nadczynnością tarczycy bez przecukrzenia o tym samym nasileniu choroby uzyskano na 8 leczonych w 7 przypadkach ustąpienie przecukrzenia krwi obok całkowitej poprawy stanu, objawiającej się zwolnieniem tętna, przybytkiem na wadze i zmniejszeniem się pobudliwości nerwowej, drżenia i potów. U jednej tylko chorej lat 54 z gruczolakiem toksycznym tarczycy w okresie trzeciego nawrotu choroby w ciągu ostatnich dwóch lat nie uzyskano poprawy ani w obrazie klinicznym ani co do przecukrzenia krwi.

W drugiej grupie chorych, u których podawano ergotaminę (Clavititrat) zanotowano w 4 przypadkach na 6 powrót krzywej obciążenia cukrowego do normy oraz tylko częściową poprawę w stanie ogólnym, wyrażającą się zwolnieniem tętna i nieznacznym złagodzeniem wytrzeszczu gałek ocznych. Inne objawy chorobowe, jak spadek na wadze, wzmożona pobudliwość nerwowa, drżenie i poty nie uległy zmianie.

Omówienie i wnioski

Na 100 chorych z nadczynnością tarczycy stwierdzono po obciążeniu doustnym glukozą przecukrzenie krwi w 25%. Występowało ono w połowie ciężkich i ¼ średnio ciężkich postaci choroby, przede wszystkim u osób starszych między 41 a 60 rokiem życia.

Z analizy krzywych cukrowych wynika, że u większości chorych z nadczynnością tarczycy nawet bez przecukrzenia krwi występuje większa tolerancja na cukier, objawiająca się w postaci krzywej cukrowej płaskiej lub podobnej kształtem do paraboli. U chorych z przecukrzeniem krwi krzywe były podobne do tych, jakie spotykamy w cukrzycy.

Na podstawie pomyślnych wyników leczenia metylotiouracylem chorych z nadczynnością tarczycy i przecukrzeniem krwi, uzyskanych przy pomocy takiej samej dawki leku, jaką stosowaliśmy u chorych z nadczynnością tarczycy bez przecukrzenia o tym samym nasileniu choroby, należy stwierdzić, że przecukrzenie u naszych chorych było odwracalne i nie pogarszało rokowania w chorobie.

Ustępowanie przecukrzenia krwi pod wpływem ergotaminy w części naszych przypadków każe przypuszczać, że w nadczynności tarczycy zależy ono w pewnym stopniu od wzmożonego napięcia układu sympatycznego.

Streszczenie

Na 100 chorych z nadczynnością tarczycy stwierdzono po doustnym obciążeniu glukozą przecukrzenie krwi w 25 przypadkach. Wykazano, że występuje ono przeważnie w ciężkich postaciach choroby i u osób starszych między 41 a 60 rokiem życia. Pomyślne wyniki leczenia pozwalają sądzić, że przecukrzenie krwi rokowania w nadczynności tarczycy nie pogarsza. Ustępowanie przecukrzenia krwi w pewnej części przypadków pod wpływem ergotaminy nasuwa przypuszczenie, że w nadczynności tarczycy zależy ono w pewnym stopniu od wzmożonego napięcia układu sympatycznego.

PIŚMIENNICTWO

Ber A.: Endokrynologia. „Książka" Warszawa, 1947. — Jagič N. u. Fellinger K.: Die Endokrine Erkrankungen, Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien, 1938. — Łach M.: Przegląd Lekarski Nr 21—24, 1950. — Olderhausen H. F.: Zeitschrift f. die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete. Nr. 13/14, Juli, 1951. — Saurer Anita: Helvetica Medica Acta, 1946. — Simpson L.: Brit. Med. Journal, 1952. — Supniewski: Farmakolcgia, Kraków, Wydawnictwo Księgarni Stefana Kamińskiego, 1937. — Traité de Medicie Tome IX, Masson Paris, 1949. — Whitefield A. G.: The Lancet, Januari, 26, 1952.

W. MOSKWA i E. JAWORSKI Łódź

Oddziaływanie moczu chorych rakowych na plemniki ludzkie in vitro

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Łodzi.
Kierownik: Prof. dr med. F. Venulet)

Doniesienie III.

Poprzednie nasze badania nad samozatruciem rakowym, przeprowadzone wspólnie z Prof. Venuletem i pod jego kierownictwem (patrz piśmiennictwo, poz. 7 i 9) wykonaliśmy przy pomocy testów roślinnych. Obecnie — zgodnie z zapowiedzią podaną w poprzednich doniesieniach — przystąpiliśmy do badania toksyczności płynów ustrojowych ludzi chorych na raka przy użyciu testu zwierzęcego.

W tym celu posłużyliśmy się plemnikami ludzkimi, które okazały się obiektem wyjątkowo przydatnym do tego rodzaju badań. Mianowicie obserwowaliśmy pod mikroskopem zachowanie się zawiesiny plemników, poddanych działaniu moczu ludzi zdrowych oraz chorych na raka. Poza tym badaliśmy w ten sam sposób mocz chorych na gruźlicę, chorobę Graves — Basedowa, cukrzycę, białaczkę i inne schorzenia połączone ze znaczną intoksykacją i wyniszczeniem ustroju.

Toksyczność wymienionych moczów patologicznych przejawia się w zahamowaniu ruchów większej lub mniejszej części plemników, co uwidacznia się wyraźnie i daje się ująć ściśle liczbowo.

Ten „test plemnikowy" wykonaliśmy następująco:

1) Najpierw sporządza się zawiesinę plemników: do porcji spermy (z jednego ejakulatu) dolewa się 40—50 ml ciepłego roztworu Ringera lub roztworu soli fizjologicznej i po zbełtaniu wstawia się do cieplarki o 37°C. Pożądane jest sporządzenie zawiesiny plemników możliwie jak najwcześniej po uzyskaniu spermy, ponieważ wszelka zwłoka osłabia żywotność plemników i czyni je mniej przydatnymi do badania.

2) Następnie do oddzielnych próbówek wlewa się po 1 ml badanych moczów i również wstawia się je do cieplarki w celu podgrzania moczu do 37°C.

3) Z kolei do każdej próbówki z moczem dolewa się po 3 ml zawiesiny plemników, dokładnie miesza i nadal pozostawia w cieplarce. W ten sposób plemniki zostają poddane działaniu moczu rozcieńczonego w stosunku 1 : 4.

4) Teraz przystępuje się do właściwego badania: kroplę płynu z próbówki przenosi się przy pomocy pipetki na szkiełko nakrywkowe i w postaci kropli wiszącej ogląda się pod mikroskopem przy średnim powiększeniu. Podobnie jak przy liczeniu krwinek należy przejrzeć kilkanaście pól widzenia, odnotowując zauważoną w każdym polu liczbę plemników ruchomych w stosunku do ogólnej liczby znajdujących się w danym polu plemników. Liczby szczegółowe — po ukończeniu badania — przelicza się na odsetki. Przeglądania preparatu należy dokonywać możliwie szybko, ażeby porównywane ze sobą mocze mogły być badane mniej więcej w tym samym czasie. Następne obliczenia przeprowadza się w odstępach 5-minutowych. Przed każdym kolejnym badaniem zawartość próbówki należy dokładnie wymieszać, ponieważ na dnie gromadzi się osad zawierający więcej plemników. Przy użyciu tej metodyki różnice w toksyczności poszczególnych moczów uwydatniają się bardzo wyraźnie już w krótkim przeciągu czasu.

Podczas gdy w roztworze fizjologicznym ruchliwość plemników utrzymuje się do 5 godzin, zaś w moczu ludzi zdrowych około $1\frac{1}{2}$ do 2 godzin (chociaż % plemników ruchomych stopniowo się zmniejsza), to w moczu osób dotkniętych rakiem w większości przypadków już po 5 minutach liczba ruchliwych plemników wynosi zaledwie kilka procent, zaś po 10—20 minutach liczba ta spada do zera. Częstokroć obserwuje się prawie natychmiastową śmierć plemników po zmieszaniu ich z danym moczem. Świadczy to o wielkim natężeniu samozatrucia ustroju w raku.

Do badań powyższych używaliśmy moczu przeważnie z przypadków zaawansowanych, z dużymi zmianami w siedlisku guza, z przerzutami, z wyraźnie widocznym charłactwem. Niemniej jednak nawet wczesne przypadki raka z niedużymi zmianami już wykazują charakterystyczną toksyczność moczu.

Ogółem zbadano 22 przypadki raka — przeważnie raka żołądka, raka płuc i raka sutka, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Mocz pobierano od chorych w okresie, kiedy nie otrzymywali oni żadnych leków. Jest to szczegół bardzo ważny, ponieważ zawartość w moczu leków (zwłaszcza o silnym działaniu biologicznym) mogłaby poważnie zniekształcić wynik doświadczenia.

Toksyczność moczu poszczególnych chorych odpowiadała mniej więcej klinicznej ciężkości przypadków.

Na uwagę zasługuje to, że również inne pokrewne schorzenia nowotworowe, jak ziarnica złośliwa i białaczki odznaczają się toksycznością moczu niewiele ustępującą rakowej.

Natomiast tak groźna skądinąd choroba, jak gruźlica płuc — nawet w swoich najcięższych postaciach rozpadowych — pod względem natężenia intoksykacji pozostaje daleko w tyle za rakiem. Tak np. ruchliwość plemników w moczu z ciężkich przypadków gruźliczych utrzymuje się przeszło godzinę, przy czym liczba ruchomych plemników wynosi w tym czasie jeszcze kilka procent.

Zupełnie nieoczekiwane wyniki otrzymuje się przy porównawczym badaniu „testem plemnikowym" moczu chorych na raka i moczu chorych na cukrzycę i chorobę Graves-Basedowa: otóż mocze w 2 ostatnich chorobach — nawet w postaciach ciężkich — wykazują w stosunku do plemników toksyczność mniejszą niż mocz normalny, a w najgorszym razie w granicach normy. Wynik ten należy tłumaczyć zapewne pobudzającym wpływem tyroksyny oraz zawartością glukozy w moczu.

Inne schorzenia nienowotworowe, połączone również z większym lub mniejszym samozatruciem ustroju, zajmują stanowisko pośrednie. Zbadane przez nas mocze chorych na żółtaczkę zakaźną, zapalenie jelit, zapalenie stawów, poza tym mocze alkoholików wykazywały różne stopnie toksycznego oddziaływania na plemniki. Wpływ ten był jednakże bez porównania słabszy niż w przypadku raka.

Świadczy to o tym, że w grupie schorzeń przewlekłych samozatrucie rakowe jest najcięższą formą intoksykacji i najbardziej zakłóca przemianę materii.

Dla dokładniejszego zilustrowania omówionych wyników załączamy poniższą tabelę:

TABELA I

Wpływ poszczególnych moczów patologicznych na ruchliwość plemników (liczby średnie z 69 doświadczeń)

Czas w min.	% plemników ruchowych						
	w roztw. NaCl 0,9% —%	w moczu normaln. —%	w moczu rakowym —%	w moczu białaczkowym —%	w moczu gruźliczym —%	w moczu cukrzycowym —%	w moczu chorych na m. Basedowi — %
5′	74	66	14	35	42	75	80
10′		62	8	26	36	68	73
15′		63	7	23	40	60	70
20′		58	6	20	40	53	68
25′		54	5	18	39	50	63
30′	66	48	4	17	35	48	60
35′		47	4	15	32	46	57
40′		42	3	12	30	45	57
45′		38	3	9	28	44	55
50′		36	2,4	7	26	39	52
55′		52	2	6	29	40	48
60′	59	29	1,6	5	21	35	46
65′		25	1,2	4	19	32	43
70′		21	0,9	3	17	28	40
75′		16	0,8	3	15	25	37
80′		13	0,7	2	13	23	36
85′		11	0,5	1,5	12	22	35
90′	52	10	0	1	10	21	33
95′		10		0 5	9	20	32
100′		6		0	7	18	29
105′		6			?	17	28
110′		4				13	25
115′		2				10	20
120′	52	1				7	11

Wyjątkowa toksyczność moczu rakowego ujawniła się również w przeprowadzonych nieco wcześniej doświadczeniach na szczurach, którym wstrzykiwano podskórnie mocz rakowy. U zwierząt tych po 3—4 tygodniach powstawały rozległe martwice skóry i tkanki podskórnej, długo nie gojące się. Natomiast u szczurów, którym dla kontroli wstrzykiwano mocz normalny, można było stwierdzić jedynie nieznaczne nacieki zapalne w tkance podskórnej. Podobnie czynność serca żaby, izolowanego lub in situ, o wiele wcześniej ulega zahamowaniu pod działaniem moczu rakowego aniżeli moczu normalnego.**)

Przyczyny tak znacznej toksyczności moczu chorych na raka są do pewnego stopnia zrozumiałe. W moczu tym wykrywa się wszak ptomainy, stwierdza się karbonurię dysoksydatywną (przesunięcie stosunku C/N i wszelkie „niedopałki"), zwiększenie fosforu i azotu, ciała ketonowe i inne produkty nieprawidłowej przemiany materii o działaniu trującym.

** Kol. Jagodzińskiemu oraz kol. Szarfsztajn-Smietańskiej i Polakównie dziękujemy za pomoc przy wykonywaniu wymienionych doświadczeń.

Jednakże ta okoliczność, że spośród wszystkich badanych przez nas schorzeń przewlekłych rak odznacza się największą toksycznością moczu, dowodzi, że mamy tu do czynienia z zawartością w tym moczu jeszcze czegoś swoistego, owych hipotetycznych „jadów rakowych". Na poparcie tej tezy można przytoczyć to, że szkoła Gurwicza donosi ostatnio o wykryciu „gasiciela rakowego" nie tylko we krwi, lecz i w moczu chorych na raka, zaś „gasiciel rakowy" jest uważany właśnie za jeden z takich swoistych jadów rakowych.

Mamy nadzieję, że przy użyciu „testu plemnikowego" uda się nam w dalszych badaniach jady te wyosobnić i częściowo przynajmniej zidentyfikować.

PIŚMIENNICTWO

1. Flaks i Ber: Warsz. Czasop. Lek., 1933, 20 — 2. Gurwicz, Załkind, Piesoczenskij: „Uczenie o rakowom tuszitiele", Moskwa 1947. — 3. Macht: Science, 1948, vol. 108. — 4. Menkin Valvy: Lancet, 1947, t. CCLII. — 5. Mansfeld: Experientia, 1946, 5. — 6. Małajewa i Nieczajewa; Nowosti Medicyny, 1951, 21. — 7. Moskwa W.: Pol. Tyg. Lek., 1949, 21 i Patologia Polska, 1950, 1. — 8. Rondoni: Schw. Med. Wochschr., 1948, 18. — 9. Venulet i Moskwa: Pol. Tyg. Lek., 1948, 7. — 10. Venulet: „Fizjopatologia Ogólna", Stokholm — Warszawa, 1948.

Mgr MIKOŁAJ BIAŁOWĄS Świdnica
lekarz

Modyfikacja sposobu sztucznego oddychania

(Ze Szpitala Miejskiego w Świdnicy
Dyrektor: Dr Edmund Zaporowski).

Na ogół znane są sposoby sztucznego oddychania, jak Silvestra, Schäfera, Howarda, Laborde'a i inne. Chciałbym podać modyfikację sposobu Silvestra, która w paru przypadkach pomogła mi skuteczniej i praktyczniej, względnie racjonalniej, wykonać sztuczne oddychanie.

Sposób jest bardzo prosty, jak to widać na zdjęciu i składa się zasadniczo z dwóch ruchów.

Nieprzytomny leży na wznak, jak przy sztucznym oddychaniu wykonywanym sposobem Silvestra. Pod plecy nie potrzeba podkładać wałka (z odzieży lub czegoś innego).

Ratujący staje u głowy nieprzytomnego, chwyta go wygodnie za obie ręce i miarowo pociąga ku górze, unosząc w ten sposób silnie klatkę piersiową i powodując głęboki wdech (ryc. 1).

Przy opuszczeniu klatki piersiowej (ryc. 2) z powrotem na płaszczyznę, na której leży nieprzytomny, następuje wydech. Sposób ten jest daleko mniej męczący dla ratującego, a bardzo pożyteczny dla ratowanego i nadaje się do zastosowania szczególnie wtedy, gdy nieprzytomny leży na ziemi, np. nad rzeką.

Przy podnoszeniu klatki piersiowej ku górze równocześnie mimo woli ustawia się głowa w takiej pozycji, że wdech następuje zupełnie wygodnie i znaczna ilość powietrza dostaje się do płuc. Klatka piersiowa — jak łatwo się



Ryc. 1



Ryc. 2

przekonać — zajmuje w ten sposób najkorzystniejsze ułożenie dla wdechu, będąc najbardziej wypiętą ku przodowi. Nieznaczny ruch klatki piersiowej jest równocześnie impulsem dla akcji serca.

Dr IZYDOR WASSERMANN Wrocław

O syntetycznym leczeniu schizofrenii

(Z Kliniki Psychiatrycznej A. M. we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr Adrian Demianowski)

Iwanow-Smolenskij wprowadził do leczenia schizofrenii nową myśl równoczesnego stosowania zasady ochronnego hamowania z zasadą wegetatywnej mobilizacji[1]. Chodziło o to, by duże wegetatywne przesunięcia, jakie charakteryzują wiele metod aktywnej terapii schizofrenii (gorączkowa, insulinowa, elektrowstrząsowa i in.), a które mają znaczenie przestrajające i odtruwające, połączyć ze stosowaniem najsilniejszej znanej terapii schizofrenii, a mianowicie ochronnego hamowania. Okazało się w praktyce, że obie te metody razem stosowane dają lepsze wyniki niż każda z osobna[2].

Gdy przy końcu stycznia 1951 roku powziąłem myśl wypróbowania kombinowanego leczenia schizofrenii elektrowstrząsami i wodnikiem chloralu, to w poprzednim okresie pięciu miesięcy (od 1. IX. 1950—31. I. 1951) leczone elektrowstrząsami przypadki zostały zaliczone jako grupa kontrolno-porównawcza. Było ich 34. Od 1. II. 1951 rozpocząłem leczenie następnych chorych metodą kombinowaną

[1] Oczerki patofizjołogii wysszej nerwnoj diejatelnosti. Medgiz. 1949. Str. 241—2.

[2] Tenże, tamże str. 242 i Serejskij w „Newropatołogii i psichiatrija" 1950. Nr 3. Por. też pracę Sacklerów (w Journ. of Nerv. and Ment Dis. 1949. Nr. 3), Zielowej (Trudy 1. Mosk. Psich. Bolnicy. Wypusk III. Str. 174.) i Zykowej (tamże str. 159.).

(syntetyczną). Po mniej więcej takim samym okresie (pięciu miesięcy) liczba leczonych metodą konbinowaną doszła do 34 przypadków. Zastosowałem następujące środki, by zasada paribus była w pełni przestrzegana:

1. Na tym samym przeze mnie prowadzonym oddziale Kliniki poddawano leczeniu wszystkich nowo przyjętych chorych na schizofrenię.

2. Zarówno chorzy z grupy kontrolnej (tj. leczeni samymi elektrowstrząsami), jak i chorzy leczeni metodą syntetyczną nie byli specjalnie dobierani, lecz przez dyżurnego lekarza kierowani na odział spośród nowo przyjętych chorych lub też,

3. Z innych oddziałów Kliniki (insulinowego lub niespokojnego) przenoszeni w myśl zasad stosowanych do tego czasu.

Porównane wyniki lecznicze okazały się znacznie lepsze w grupie leczonej metodą syntetyczną. Dla lepszego sprawdzenia tych wyników polecił mi prof. Demianowski powiększyć[3] grupę drugą do liczby 50 przypadków, co zostało wykonane.

Ponieważ postacie schizofrenii mają ogromny wpływ na wyniki lecznicze (np. postać katatoniczna daje lepsze rezultaty niż paranoid[4], więc niech następująca tabela 1. dowiedzie, że i pod tym względem druga grupa leczonych schizofreników (metodą syntetyczną) nie miała większych szans, niż grupa pierwsza leczonych (samymi elektrowstrząsami):

Tabela statystyczna 1
ilustrująca liczbę poszczególnych postaci schizofrenii

	przy leczeniu samymi elektrowstrząsami	przy leczeniu kombinowanym
catatonic.	9 /= 27%/	10 / 20%/
simplex	16 /= 47%/	28 / 56%/
paranoid.	6 /= 18%/	10 /= 20%/
hebephren.	3 /= 8%/	2 /= 4%/

[3] Wiadomo, że dla porównania wyników dwóch metod leczniczych należało by użyć wielkich cyfr, jeśli mają one być w pełni przekonywujące. Przy tym jednakże zrozumiałe jest, że za cyframi są wyrażone przypadki takiej lub innej choroby, co już samo przez się ma znaczenie dla prognozy i terapii. Tak np. 100 przypadków grypy wyleczonych jakimś nowym środkiem niewiele nam przemawia do przekonania, gdyż: a) pojęcie grypy jest dość płynne i b) znane jest dobrze rokowanie tej choroby nawet bez żadnego leczenia. O ileż bardziej przekonywujące będą np. 3 przypadki wyleczonej gruźlicy płuc. Co do schizofrenii, to autorzy zajmujący się terapią, używają zwykle cyfr od 40—80: Serejskij — 38 przypadków (1. c. str. 31), Berezina i Majmin — 40 (Trudy 1. Mosk. Psich. Boln. Wypusk III), Berezowski i Łuszawski — 42 (Roczn. Psychiatr. 1938. Str 169), Tyler i Lowenbach — 32 (cyt. wg Roczn. Psych. 1949, str. 152). Gilarowski i i. — 21 (Leczenie snom etc Medgiz 1950), Mrozow i Tarasow — 70 (Newropat. i Psich. — 1951, nr 4). Karanina — 70 (Newropat. i Psich. 1949. Nr 2). Plank — 25 (Psych.-Neurol. Woch. 1937. Nr 37) Hager — 35 (Psych.-Neurol. Woch. 1937. Nr 39).

[4] Pawłowskje sredy. 1949. Tom III. Str. 387.

Poza tym i czas trwania choroby ma olbrzymi wpływ na efekt leczniczy: im dłuższy czas trwania schizofrenii, tym gorsza prognoza. W naszych dwóch grupach i ta okoliczność została sprawdzona (tam, gdzie były odnośne dane anamnestyczne).

Tabela statystyczna 2
ilustrująca czas trwania choroby (gdzie to dało się ustalić)

		miesięcy	na osób	a więc przeciętnie wypada na 1 chorego
od pierwszego wystąpienia	przy leczeniu elektrowstrz.	556	17	32
	przy leczeniu kombinow.	934	38	27
trwanie ostatniego wystąpienia	przy leczeniu elektrowstrz.	69	29	2,3
	przy leczeniu kombinow.	294	39	7

Widzimy więc, że wprawdzie średnia odległość czasu pierwszego zachorowania jest dla grupy kontrolnej nieco większa (o 5 miesięcy), lecz średnia trwania ostatniego wystąpienia jest o wiele większa w grupie leczonej metodą kombinowaną (przeszło 3 razy). Tak więc wyniki mogą być bez zastrzeżeń porównane.

Co do techniki, to zaczęliśmy od doodbytniczego wprowadzania środka nasennego (wodnika chloralu[5]) po zabiegu elektrowstrząsowym. By uniknąć drażniącego działania tego środka[6], mieszaliśmy 3% roztwór z pewną ilością mleka, cukru i żółtka jaja kurzego. Jednakże okazała się konieczność stosowania każdorazowo lawatywy oczyszczającej, jeśli mieliśmy być pewni działania, co znacznie utrudniało i przedłużało zabieg. Dlatego po pewnym czasie zaczęliśmy stosować wodnik chloralu z tymi samymi dodatkami doustnie bezpośrednio przed zabiegiem. Zauważyliśmy przy tym, że chorzy wtedy znacznie rzadziej bronią się przed zabiegiem (do czego, jak wiadomo, skłaniają ich w większości przypadków urojenia prześladowcze), gdyż przyjmowanie lekarstwa i nawyki z tym związane przeciwdziałają temu. Chorzy otrzymują przeważnie 15 zabiegów, rzadziej więcej. Przy pierwszych pięciu zabiegach dajemy po 1,4 g wodnika chloralu, przy następnych pięciu — 2,1 g a przy końcowych — po 2, 8 g z uwagi na duże przyzwyczajenie, jakie się obserwuje przy stosowaniu tego środka[7].

Widzimy więc, że stosowana przez nas metoda syntetyczna daje znacznie lepsze wyniki i dlatego winna ona gyć powszechnie stosowana zamiast metody leczenia samymi elektrowstrząsami.

[5] Tamże. Tom II, Str. 24, 106, 273. Tom I, str. 336.

[6] Tamże. Str. 87.

[7] Pawłowskje sredy. Tom II. Str. 85.

Tabela 3

Wyniki leczenia były następujące:

	metodą elekt. /na 34 przypad./	metodą synt. /na 50 przypad./
pełnych remisyj[8]	8 /=23,5%/	17 /=34%/
znacznych popraw	13 /=38,2%/	13 /=26%/
nieznacznych popraw	4 /=11,7%/	11 /=22%/
bez poprawy	9 /=26,6%/	9 /=18%/

Z innych spostrzeżeń zanotowaliśmy, że mimo braku sali specjalnie dostosowanej do leczenia snem chorzy nasi spali po zabiegach przeciętnie 5 godzin, bardzo rzadko krócej, a często dłużej, nawet do 10—12 godzin. Jak się zdaje, polepszenia wyników leczniczych nie można wiązać z długością snu, lecz z jego głębokością. Przeprowadzenie dokładnej statystyki co do związku trwania snu z wynikiem leczenia było u nas niemożliwe.

W. MOSKWA Łódź

Wpływ moczu chorych rakowych na szczury i żaby

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Łodzi
Kierownik: Prof. dr F. Venulet)

Doniesienie IV

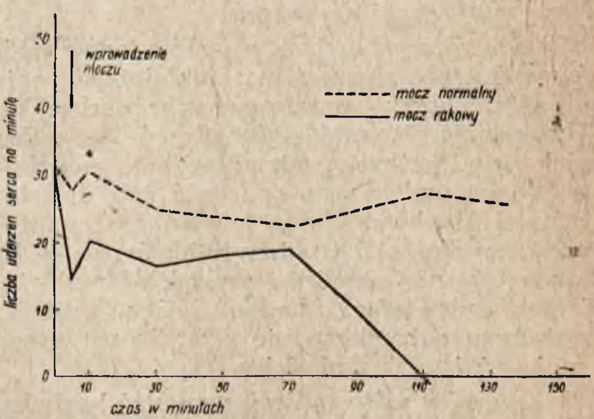
W podanych poniżej doświadczeniach, wykonanych przy współudziale kol. kol Z. Jagodzińskiego, Z. Szarfsztajn-Śmietańskiej i L. Polakówny, podjęliśmy próbę sztucznego wywołania charłactwa rakowego u zwierząt za pomocą pozajelitowego wprowadzania moczu ludzi chorych na raka. Wychodziliśmy z założenia, iż obserwacja objawów rozwijającego się u tych zwierząt zatrucia może rzucić pewne światło na mechanizm powstawania kacheksji w raku.

Wywoływaliśmy zarówno ostre zatrucia moczem rakowym u żab, jak też zatrucia przewlekłe u żab i szczurów równolegle. Zwierzętom kontrolnym podawano mocz ludzi zdrowych. Do doświadczeń używaliśmy szczurów białych bliżej nieokreślonego szczepu oraz żab z gatunku rana fusca i rana esculenta. Do każdego doświadczenia dobierano zwierzęta odpowiadające sobie pod względem wagi i gatunku.

W doświadczeniach ostrych na żabach nakraplaliśmy mocz bezpośrednio na obnażone serce, wprowadzaliśmy mocz dosercowo (po 0,3 ml) oraz dootrzewnowo (po 1 ml). Jako skutek tych zabiegów występowało zwolnienie czynności serca — wybitniejsze po moczu rakowym niż normalnym. W pierwszym przypadku serce zatrzymywało się po 70—110 minutach, w drugim — po 180—300 minutach. W próbach tych ujawniła się charakterystyczna różnica pomiędzy żabami uśpionymi uretanem a żabami dekapitowanymi. Mianowicie w chwili wprowadzania moczu żabom dekapitowanym następuje przejściowe całkowite zatrzymanie serca, natomiast u żab uretanowych obserwuje się w tym momencie jedynie nieznaczne zwolnienie czynności serca. Tak w jednym, jak i w drugim przypadku liczba skurczów serca powraca wkrótce do normy, po czym stopniowo, lecz stale opada — szybciej u żab dekapitowanych. Wskazuje to na duży udział czynnika nerwowego w obrazie zatrucia. Doświadczenia takie wykonaliśmy na 20 żabach.

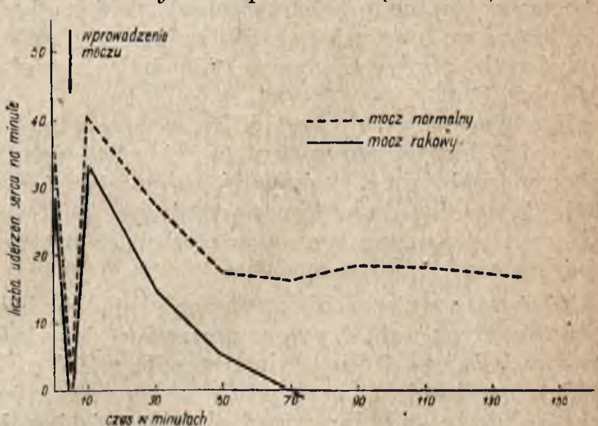
Dla ilustracji uzyskanych wyników podajemy 2 poniższe wykresy:

Żaby uretanowe (dośw. 3)



Wpływ moczu na serca żab uśpionych uretanem

Żaby dekapitowane (dośw. 4)



Wpływ moczu na serca żab dekapitowanych

W doświadczeniach przewlekłych na żabach wywoływaliśmy stałe zatrucie moczem przez codzienne wstrzykiwanie do worka limfatycznego po 1 ml moczu rakowego, ewentualnie normalnego.

[8] Wyniki nasze odnoszą się do daty wypisania chorego. Wiadomo, że katamnestyczne dane są znacznie lepsze: Kronfeld i in., Dikowickij, Zielowa, Szapiro. Zykowa. Berezina i Majmin (Trudy 1. Mosk. Psich. Bolnicy. wypusk III). Martin (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1949. Nr 2. Str. 142). Pełną remisję stwierdzaliśmy tylko tam, gdzie przyszło do zupełnego zniknięcia objawów chorobowych i do pełnego wglądu.

Wydzieliliśmy najpierw 2 grupy po 13 sztuk, którym oprócz wstrzyknięć moczu żadnych innych zabiegów nie robiono. Już po 2 tygodniach zaczęły wymierać żaby doświadczalne („rakowe") i w ciągu 4 tygodni zginęło 8 żab. Żaby kontrolne („normalne) zaczęły ginąć po 3 tygodniach i w ciągu 4 tygodni zginęło 5 żab. W tym czasie przeciętna waga żaby doświadczalnej spadła z 36,9 g na 34,4 g (ubytek 1,5 g), zaś przeciętna waga żaby kontrolnej z 35,4 g na 34,8 g (ubytek 0,6 g). Żaby obu grup stały się już po kilkunastu dniach apatyczne i nieruchliwe. Wszystko to wskazywało na znaczne nasilenie zatrucia — bezspornie większe po moczu rakowym.

W 2 dalszych grupach żab, liczących po 22 sztuki, zastosowaliśmy oprócz moczu jeszcze dodatkowe zatruwanie przy użyciu jadów o znanym mechanizmie działania. Liczyliśmy mianowicie na to, że trucizny o mechanizmie działania zbliżonym do nieznanego narazie mechanizmu działania jadów rakowych będą — wskutek zbieżności tych zatruć — znacznie silniej działały na żaby doświadczalne niż na kontrolne. U tych ostatnich zachodziłoby bowiem jedynie sumowanie się zatruć.

Stosowaliśmy trucizny z grupy jadów oddechowych, jadów przemiany nukleinowej, antywitamin, jadów wegetatywnych, narkotyków i hormonów. Wyniki doświadczeń — aczkolwiek w niektórych wypadkach zastanawiające — np. zwiększona oporność żab doświadczalnych na kolchicynę i uretan oraz zmniejszona na alkohol i trucizny oddechowe — były niestety niejednolite i częstokroć rozbieżne. Zresztą niewielka narazie liczba prób ze „zbieżnym zatruciem" nie pozwala na wysnuwanie wiążących wniosków.

U szczurów usiłowaliśmy wywołać kacheksję rakową przez podskórne wstrzykiwanie co 2 dzień po 3 ml moczu rakowego. W tym czasie szczury kontrolne otrzymywały takie dawki moczu normalnego. Wstrzyknięcia robiono każdorazowo w inne miejsce dla uniknięcia zmian zapalnych, ponieważ mocze nie były wyjaławiane.

Użyliśmy do tych badań 29 szczurów mniej więcej jednakowego wieku i wagi, z których 21 otrzymywało mocz rakowy, zaś reszta stanowiła kontrolę z moczem normalnym. Wstrzykiwania moczu kontynuowano w ciągu 6 tygodni, po czym przerwano.

W tym czasie zaobserwowano następujące zmiany: przeciętna waga szczurów doświadczalnych już po 3 tygodniach spadła z 213 g do 206 g, natomiast przeciętna waga szczurów kontrolnych wzrosła w tym okresie z 202 g do 205 g. W dalszym przebiegu doświadczenia obie grupy wykazały postępujący, chociaż nieznaczny spadek wagi.

Śmiertelność w grupie rakowej: zginęło 8 szczurów (poczynając od 2 tygodni). Natomiast w grupie normalnej wszystkie przeżyły okres wstrzykiwania moczu.

Podstawowa przemiana materii (określana za pomocą aparatu własnej konstrukcji) okazała się w obu grupach — w porównaniu ze szczurami, które w ogóle nie otrzymywały żadnych wstrzyknięć — wzmożona mniej więcej w jednakowym stopniu: w grupie doświadczalnej przeciętnie o 6%, zaś w grupie kontrolnej — o 8%.

Najciekawsze były jednakże zmiany miejscowe, jakie zaobserwowano u wszystkich szczurów „rakowych". Już po 3 tygodniach u szczurów tych można było wymacać pod skórą okrągławe niebolesne guzy wielkości wiśni lub śliwki. Zawartość ich stanowiły — jak wykazano później — masy martwiczo-ropne. W 4 tygodniu skóra nad tymi guzami — i to na znacznej przestrzeni — zaczęła ulegać martwicy, wkrótce powstały rozległe owrzodzenia. Zwierzęta stały się apatyczne i nieruchliwe, sprawiały wrażenie ciężko chorych.

U szczurów kontrolnych zmian takich nie zauważono. Dokładnym obmacywaniem udało się jedynie wykryć u 3 zwierząt niewielkie guzki podskórne o miękkiej spoistości, które jednakże nie uległy żadnym zmianom martwiczym. Z treści guzów — zarówno po moczu rakowym, jak i normalnym — wyhodowano bliżej nieokreślone ziarniniaki. Pomartwicze owrzodzenia u szczurów doświadczalnych bardzo źle się goiły (gojenie trwało 4 do 5 tygodni).

Załączone poniżej zdjęcia obrazują omówione zmiany miejscowe u szczurów:





Martwica skóry u szczurów powstała pod wpływem wstrzyknięć moczu rakowego

Uzyskane wyniki wskazują na wybitną zdolność moczu rakowego do nekrotyzowania tkanek dzięki dużej toksyczności. Uzupełnia się to logicznie z zabójczym wpływem tego moczu na plemniki ludzkie, obserwowanym przez nas in vitro *. Wskazuje to w sposób niedwuznaczny na działanie jakichś swoistych jadów rakowych, które ulegają wydaleniu z moczem — być może nawet w stanie zagęszczonym.

Jest rzeczą godną uwagi, że dane uzyskane obecnie przy użyciu testów zwierzęcych pokrywają się z wynikami poprzednich doświadczeń na materiale roślinnym (porównaj piśmiennictwo poz. 7 i 9). Wysunięte wtedy twierdzenie, że płyny ustrojowe ludzi chorych na raka są obarczone swoistymi jadami rakowymi, stanowiącymi właściwą przyczynę charłactwa znajduje w doświadczeniach naszych dalsze potwierdzenie.

PIŚMIENNICTWO

1. Flaks i Ber: Warsz. Czasop. Lek., 1933, 20. — 2. Gurwicz, Załkind, Piesoczenskij: Uczenije o rakowom tuszitiele, Moskwa, 1947. — 3. Macht: Science, 1948, vol. 108. — 4. Menkin Valy: Lancet, 1947, t. CCLII. — 5. Mansfield: Experientia, 1946, 5. — Malejewa i Nieczajewa: Nowosti Mediciny 1951, 21. — 7. Moskwa W.: Pol. Tyg. Lek. 1949, Nr 21 i Patologia Polska, 1950, 1. — 8. Rondoni: Schweiz. Med. Wochschr., 1948, 18. — 9. Venulet i Moskwa W.: Pol. Tyg. Lek., 1948, 7. — 10. Venulet: Fizjopatologia Ogólna, Sztokholm — Warszawa, 1948.

ADOLF LELIGDOWICZ Wrocław

Przypadek ostrej choroby gośćcowej leczonej ACTH

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu
Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Chora S. B. (Nr hist. chor. 967/51), lat 20, pracownica biurowa, przebywała w Klinice od 23. VIII. 51 do końca października 1951 r.

W lutym wystąpiło ostre zapalenie stawów z obrzękami i gorączką, poprzedzone o miesiąc wcześniej zapaleniem gardła. Leczona była salicylanem sodu w Szpitalu Wojewódzkim we Wrocławiu z pomyślnym wynikiem.

W maju wystąpiło krótkotrwałe zaostrzenie bólów stawowych i zjawiły się dolegliwości sercowe.

Na dwa tygodnie przed przyjęciem do Kliniki zaczęły stopniowo narastać bóle stawowe i pojawiły się zwyżki ciepłoty, a na tydzień przed przyjęciem wystąpiło ostre zapalenie migdałków. Mimo przyjmowania salicylanu sodu 5,0—6,0 na dobę oraz sulfathiasolu 5,0 dziennie stan chorej pogarszał się. W rodzinie: siostra chorej od 2 lat choruje na gruźlicę płuc, leczona sanatoryjnie i streptomycyną. Wywiady rodzinne bez większego znaczenia. Przebyte choroby: żółtaczka w 15 roku życia.

W dniu przyjęcia do Kliniki stwierdzono bladość i wzmożoną wilgotność skóry, nieduży obrzęk i znaczną bolesność stawów: barkowego, łokciowego i kolanowego lewego i obu stawów skokowych oraz wyrównaną wadę zastawki dwudzielnej serca (niedomykalność). Z migdałków podniebiennych rozpulchnionych i zaczerwienionych przy ucisku wydobywała się płynna ropa. Wątroba wystawała spod łuku żebrowego na półtora palca. W pozostałych narządach nie stwierdzono badaniem fizycznym odchyleń od stanu prawidłowego. Badania dodatkowe: gorączka w pierwszych trzech dniach wahała się od 38^0—$39{,}2^0$. OB — 51/85, średnio — 46,7, ciśnienie krwi — 120/80 mm Hg. Mocz bez zmian. Badanie krwi wykazało wyraźną niedokrwistość niedobarwliwą, liczba krwinek białych — 8.200. W obrazie krwi limfopenia oraz nieznaczne przesunięcie w lewo. Radiologicznie stwierdzono jedynie drobne zwapnienie w polu podszczytowym lewym. Elektrokardiogram nie wykazał odchyleń. Odczyn Wa i citocholowy — wątpliwy, a przy badaniu kontrolnym w dniu 6. IX. — ujemny.

Wobec braku poprawy przy podawaniu salicylanu sodu i sulfathiasolu równocześnie zastosowano w dniu 26. VIII. zastrzyki domięśniowe hormonu adrenokortikotropowego przysadki (ACTH w ilości 200 mg na dobę przez 10 dni), odstawiwszy inne leki.

Stan chorej uległ bardzo szybkiej poprawie. W trzecim dniu podawania ACTH podwyższona ciepłota ciała opadła do normy, bóle i obrzęki stawów ustąpiły zupełnie, łaknienie poprawiło się. W czasie podawania ACTH waga ciała wzrosła o 2 kg. Ten szybki wzrost wagi spowodowany był niewątpliwie zatrzymywaniem wody w ustroju, podobnie jak to obserwowaliśmy u wielu innych chorych otrzymujących ACTH. OB znacznie obniżył się i w następnym dniu po odstawieniu ACTH wynosił 10/37, średnio — 14,25.

Chorej podawano po odstawieniu ACTH salicylan sodu 6,0 na dobę.

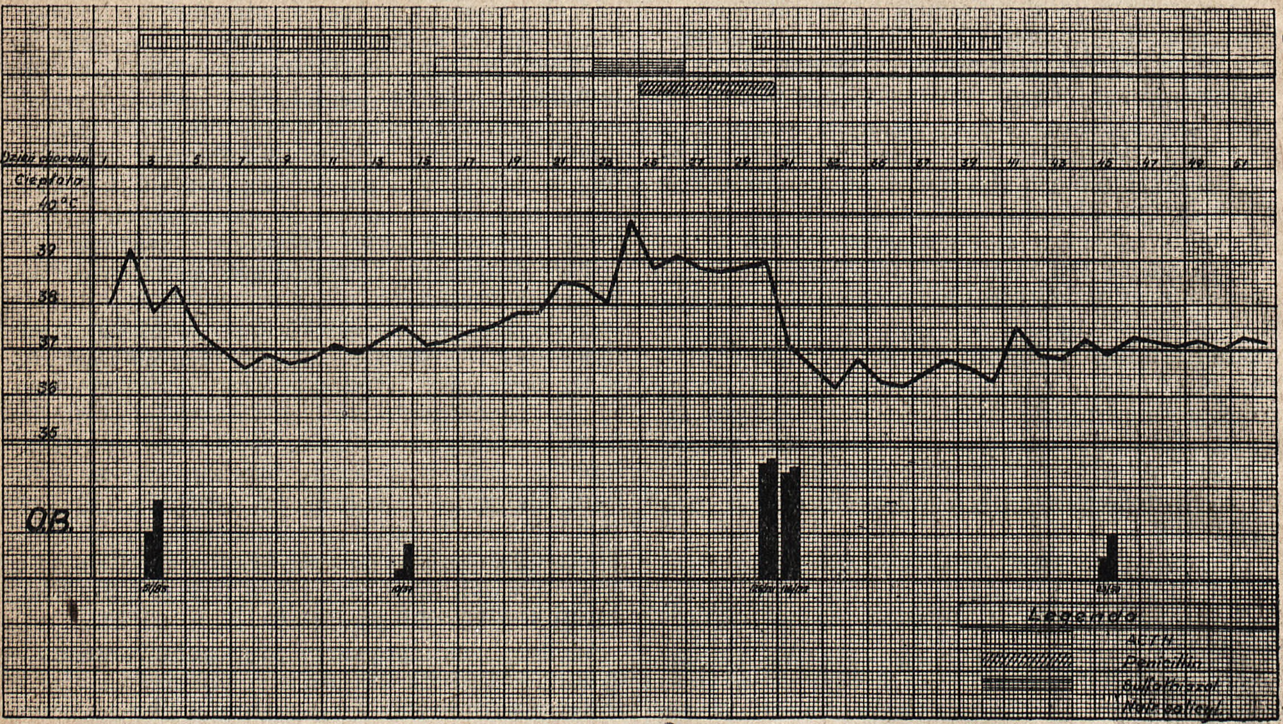
W następnych dniach po odstawieniu ACTH samopoczucie chorej nieco pogorszyło się, wystąpiły lekkie bóle stawów i stany podgorączkowe.

W dniu 14. IX. stwierdzono zapalenie dolnego płata płuca lewego (badanie fizyczne i radiologiczne). Ogólny stan chorej był ciężki, tętno wynosiło 120/min, gorączka — 38^0—39^0, chora skarżyła się na duszność, kłucie w lewym boku i suchy kaszel.

Chorej podano strofantynę z glukozą, sulfathiasol 5,0 na dobę, piramidon i Cardiamid. Salicylan sodu odstawiono wobec dotychczasowej nieskuteczności. Gdy mimo to stan chorej stopniowo pogarszał się, zastosowano po 3 dniach oprócz wymienionych leków penicylinę w ilości 200 000 j. na dobę.

Stan chorej ulegał nadal pogorszeniu. Gorączka utrzymywała się około 39^0. Z powodu wymiotów odstawiono sulfathiasol i zaczęto podawać salicylan sodu 6,0 dziennie. W dniu 22. IX. OB wynosił 126/133, średnio —

* W. Moskwa i E. Jaworski — doniesienie III



96,25; ciśnienie krwi — 110/160. Wobec bezskuteczności dotychczasowego leczenia odstawiono wszystkie leki oprócz salicylanu sodu i podano 200 mg ACTH (w 4 dawkach do 6 godzin).

W przebiegu choroby nastąpił gwałtowny zwrot. Już po pierwszym zastrzyku ACTH w ciągu kilku godzin ciepłota ciała obniżyła się do 37⁰ i ogólne samopoczucie chorej uległo wybitnej poprawie. W następnych dniach chora szybko powracała do sił, bóle stawów, jak również i gorączka ustąpiły zupełnie. OB obniżył się do 23/50, średnio — 24. Ciśnienie krwi utrzymywało się jednak na niskim poziomie przez najbliższe dwa tygodnie (90/40 do 100/60 mm Hg). Po 2 dniach podawania ACTH zmniejszono dawkę leku z 200 mg na 100 mg na dobę, a po 10 dniach odstawiono ACTH zupełnie, natomiast nadal podawano salicylan sodu w tej samej dawce (6,0) aż do dnia 31. X., tj. do wypisania chorej z Kliniki.

Do czasu opuszczenia Kliniki stan chorej był dobry, chociaż występowały nieznaczne bóle stawów przy silniejszych ruchach i stany podgorączkowe (do 37,6⁰).

Badanie chorej w miesiąc po wypisaniu z Kliniki wykazało stan, jak w dniu wypisania, OB — 3/7. W ostatnim czasie (druga połowa grudnia 1951 r.) chora znajduje się w obserwacji klinicznej z powodu ogólnego osłabienia i stanów podgorączkowych.

PIŚMIENNICTWO

Gibiński, Baranowski, Mejbaum-Katzenellenbogen, Bogdanikowa, Kowalówna, i współpracownicy: Własne badania nad stosowaniem ACTH w niektórych chorobach wewnętrznych (w druku — Polski Tygodnik Lekarski).

LISTY DO REDAKCJI

W „Przeglądzie Lekarskim" Nr 7, 1952 r. została umieszczona praca Dr Henryka Gaertnera pt. „Przypadek mnogiego kostniako-chrzęstniaka". Wprawdzie autor się zastrzega że nie przytacza przypadków opisanych przez innych autorów nie podaje jednak powodów dla których to czyni. W końcu swej pracy umieszcza wykaz piśmiennictwa obejmujący dwie pozycje. Zarówno opis przypadku, jak i piśmiennictwo pragnąłbym uzupełnić następująco: 1) Wydania firmy Masson et Cie, Paris, 1926, wyszła książka o objętości 460 stron pod tytułem „Etudes sur les affections des articulations", par prof. Andre Leri, gdzie na stronie 121 jest opisany przypadek kostniako-chrzęstniaka mnogiego, przyczym prof. Leri powołuje się na przypadki opracowane przez innych autorów.

2) W zeszycie 4 „Nowin Lekarskich" Rocznik XLIV, Poznań, 15 lutego, 1932 r. str. 112 został przeze mnie opisany przypadek kostniako-chrzęstniaka mnogiego u chłopca 7-letniego z podobizną chorego i uwidocznieniem wyrośli kostnych. Artykuł mój jest streszczeniem odczytu wygłoszonego 26. X. 1928 r. w Towarzystwie Naukowym Lekarskim w Bydgoszczy, gdzie demonstrowałem chorego, jak również przedstawiałem go później na zjeździe chirurgów polskich w Bydgoszczy.

Przesyłając niniejsze informacje Redakcji „Przeglądu Lekarskiego", pozostaję z głębokim poważaniem.

Dr Wacław Raczyński (Radom)

W odpowiedzi Drowi Wacławowi Raczyńskiemu komunikuję:

1) Jak wynika z samego tytułu mej publikacji zadaniem jej było podanie do wiadomości opisu przypadku. Z tych względów ograniczyłem się do uwag o charakterze ogólnym unikając przytaczania wielu nazwisk i sądów, które powiększając wprawdzie rozmiary pracy, nie wniosłyby do rozpoznania i różnicowania opisanego przypadku rozstrzygających momentów.

2) Z tych względów podane przez Dra Raczyńskiego pozycje piśmiennictwa stanowią cenną wskazówkę dla tych, którzy z poruszonymi przeze mnie problemami mnogiego kostniako-chrzęstniaka pragną się bliżej zapoznać. Zwłaszcza, że wśród różnych autorów zasługą Dra Raczyńskiego jest opis tego przypadku rzadkiego i ciekawego schorzenia ogłoszonego jeszcze w 1928 roku.

Dr Henryk Gaertner (Kraków)

OCENY

H. Sack Das Phaochromozytom (pheochromocytoma) Wyd. G. Thieme, VIII, str. 93, ryc. 26, 1951

Ta krótka, lecz wyczerpująco opracowana monografia na temat guzów nadnerczy i przyzwojowych stała się szczególnie obecnie aktualna z uwagi na nowe metody rozpoznawcze pozwalające na trudne niejednokrotnie w nietypowym przebiegu schorzenia odróżnienie nadciśnienia spowodowanego obecnością chromaffinnego guza od nadciśnienia samoistnego.

Po wstępie obejmującym uwagi z zakresu anatomii patologicznej, autor omawia na podstawie rozległego p śmiennictwa i własnych spostrzeżeń, zasadnicze skargi chorego, opisuje przebieg typowego napadu, omawia przyczyny wyzwalające atak, wreszcie szczegółowo przedstawia ogólną symptomatologię schorzenia, a następnie objawy wegetatywne, zachowanie się minerałów, cholesterolu, cukru, zmiany w moczu i objawy oczne.

Dalsze rozdziały poświęcone zostały określeniu ciał wywołujących atak i rozpoznaniu różnicowemu, a następnie metodom ułatwiającym rozpoznanie W rozdziale na temat tych metod ocenia autor ostatnio wprowadzone próby, benzodioksanową, dibenaminową i regitynową. Uwagi na temat leczenia, przegląd statystyczny, wreszcie obszerna bibliografia zamykają pracę. Książka Sacka jest jeszcze jedną, doskonałą pozycją monograficzną z serii wydawanych przez Thiemego. Prace tego typu właśnie, muszą trafić na wdzięcznego odbiorcę, który nie ma czasu na zebraniu dostatecznego materiału z piśmiennictwa, a w podręcznikach nie znajduje obszernych i wyczerpujących wiadomości.

Hanicki Zygmunt

Th. Baumgärtel „Physiologie und Pathologie des Bilirubinsstoffwechsels als Grundlagen der Ikterusforschung“ Wyd. G. Thieme XII. 271 str., 2 ryc. 1950. (Fizjologia i patologia przemiany bilirubiny jako podstawa badania zagadnienia żółtaczki.).

Monografia Baumgärtela jest dalszą cenną pozycją z serii wydawanych przez Thiemego. Po wstępie historycznym autor omawia fizjologię przemiany bilirubiny, zajmując sę kolejno, rozpadem hemoglobiny, fizjologiczną erytrocytolizą, chemizmem rozpadu barwika krwi. Następnie przechodzi do zagadnienia biologicznego rozpadu bilirubiny, badania na temat urobilinogenu, sterkobilinogenu, fermentacyjnego procesu redukcji bilirubiny, wreszcie prawidłowej przemiany bilirubiny u człowieka.

W rozdziale na temat patologii przemiany bilirubiny zostały poruszone kliniczno-doświadczalne badania, bioptyczne badanie wątroby, omówiono czynnościową patologię komórki wątrobowej, histopatologię wątroby, oraz czynnościowych zaburzeń przemiany materii, przedstawiono genezę żółtaczki.

W części specjalnej omówiono kliniczne rozpoznawanie biologicznych pochodnych bilirubiny, patologię i patogenezę zaburzeń przemiany bilirubiny wreszcie stany chorobowe wątroby i pozawątrobowych dróg żółciowych, oraz śledziony stojące w związku z nieprawidłową przemianą bilirubiny. Otrzymaliśmy w ten sposób zwięzły, jasno napisany, nowoczesny przegląd na temat nie tylko interesujący fizjologa i chemika, ale również klinicystę, szczególnie gastroenterologa i hematologa.

Hanicki Zygmunt

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Я. Адамчик

СЛУЧАЙ ОСТРОЙ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ЛЕЙКЕМИИ, ЛЕЧЕНОЙ АДРЕНОКОРТИКОТРОПНЫМ ГОРМОНОМ И ПЕРЕЛИВАНИЕМ ЭРИТРИЦИТАРНОЙ МАССЫ

Описан случай острой лимфатической лейкемии, леченой введением адренокортикотропного гормона и переливанием эритроцитарной массы. Благодаря этому удалоь перевести острую лейкемию в хроническую стадию.

Е. Вавжиньски

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ХЛОРИДОВ И ВИТАМИНА С В ПЛАЗМЕ И ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОФЕИНОВОГО ЗАВТРАКА У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ЛЮДЕЙ

В данной работе автор занялся исследованием небольшой области обмена веществ, касающейся изменений содержания хлоридов и витамина С в плазме крови в зависимости от изменения желудочной секреции под влиянием кофеинового завтрака.

Исследования проводились у 50 лиц. Из них 10 человек здоровых и 40 человек с различными патологическими состояниями в периоде выздоровления или в периоде стабилизации болезни.

В каждом опыте натощак и в серийных исследованиях определялись уровень хлоридов и витамина С в плазме крови каждые 20 минут, а желудочная секреция каждые 10 минут. Серийные исследования продолжались в течение 80—100 минут.

Целью данной работы было выяснение: существуют ли колебания уровня хлоридов и витамина С в плазме крови и желудочной секреции после кофеинового завтрака у здоровых и у больных людей.

В данном труде автор ограничился только представлением основных фактов.

В результате произведенных исследований выявилось следующее:

1. по сравнению с больными лицами у здоровых людей с нормальной желудочной секрецией после кофеинового завтрака возникают только незначительные колебания при серийном определонии уровня хлоридов и витамина С в плазме крови.

2. У больных людей эти колебания были наибольшими в группе, охватывающей язвенную болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки и катарры желудка с повышенной кислотостью.

3. Средние отклонения в изменении хлоридов у больных людей по сравнению со средними отклонениями витамина С у здоровых и больных располагаются параллельно то есть наибольшим отклонениям в уровнях хлоридов соответствуют наибольшие отклонения в уровнях витамина С в плазме крови и наоборот.

4. При патологических состояниях с нормальной желудочной секрецией по сравнению со здоровыми людьми также встречаются очень большие отклонения в изменении хлоридов и витамина С в плазме крови.

5. Определяя хлориды и витамин С в плазме крови после кофеинового завтрака Katsch'a, можно получить некоторое представление об изменении обмена хлоридов и витамина С в организме.

А. Гембаля

ХЛОРОМИЦЕТИН ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОНОСОВ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

После обзора заграничной литературы автор рассматривает результаты лечения хлоромицетином тяжелых состояний поносов у грудных детей. На 57 описанных случаев вылечены 33, умерли 21, выписаны в невылеченном состоямнии — 3. Лучшие результаты были получены при ушно- и лоханочно-кишечных синдромах (из 23 — 17 вылеченых) и при поносах, неосложненных некишечными заражениями (из 14 — 10 вылеченых) — чем при синдромах кожно-легочно- и ушно-легочно-кишечных (из 18 — 4 вылеченых). В 37 случаях показанием к применению хлоромицетина было отсутствие улучшения или даже ухудшение клинического состояния при лечении сульфамидами, пенициллином и стрептомицином в периоде от нескольких до 20 дней. Применялись следующие дозы: 37—114 мг/кг в течение 5—7 дней, разделенные на 3—4 порции каждые 6—8 часов. Побочные симптомы не наблюдались. В 16 случаях производились бактериологические исследования испражнений, которые не показали заметного влияния хлоромицетина на изменение бактериальной флоры. В сводке материала Детской Клиники Медицинской Академии в Кракове применение хлоромицетина дало на 20% больше случаев вылечения при тяжелых поносах, чем стрептомицин.

В. Москва и Е. Яворски

РЕАГИРОВАНИЕ МОЧИ РАКОВЫХ БОЛЬНЫХ НА ЧЕЛОВЕЧЕСКИЕ СПЕРМАТОЗОИДЫ IN VITRO

Эмульсия человеческих сперматозоидов с раствором физиологическим поваренной соли (т. е. сперму в 8—10-кратном разведении) подвергалась воздействию разных патологических мочей: мочи от больных раком, от больных туберкулезом, саркомой, злокачественной лимфогранулёмой, лейкемией, сахарным диабетом, Базедовой болезнью и других. Смешивались сперма и моча в соотношении 3 : 1. Сперматозоиды подвергались наблюдению под микроскопом в висячей капле либо в счетной камере.

Найдено, что в нормальной моче при температуре 37° С подвижность сперматозоидов сохраняется в течение 1½—2 часов, в моче туберкулёзных больных — около 1 часа, а в моче раковых больных их подвижность прекращалась очень быстро, в большинстве случаев уже по прошествии около четверти часа. Также токсическими оказались мочи в случаях саркомы, лимфогранулемы и лейкемии. Наоборот, мочи диабетиков и базедовиков влияют на сперматозоиды возбуждающим образом и оказываются менее токсичны чем нормальная моча.

До сих пор подвергнуты исследованию случая клинического рака (не считая других вышеназванных заболеваний). Случаев подозрительных в отношении рака, т. е. ранних, пока не исследовалось. Описанный „сперматозоидный тест" может быть использован как вспомогательный метод при распознавании рака в том смысле, что обнаруженная значительная токсичность мочи будет свидетельствовать о наличии злокачественного новообразовательного процесса.

М. Бяловонс

МОДИФИКАЦИЯ МЕТОДА ИСКУССТВЕННОГО ДЫХАНИЯ

Автор приводит практический метод искусственного дыхания, основанный на приподнимании и опускании грудной клетки спасаемого, лежащего на спине. При подтягивании рук к верху последует приподнятие грудной клетки и этим самым глубокий вдох, при опускании рук грудная клетка возвращается к горизонтальному положению и благодаря этому наступит выдох.

И. Вассерман

СИНТЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ

Автор применил введенный Ивановым - Смоленским метод синтетического лечения шизофрении, а именно электрошоками и хлорал-гидратом. Лечение этого оказалось более успешным, чем одни электрошки: в контрольной группе было 23,5% полных ремиссий, а в группе леченых синтетически — 34%.

В. Москва

ВЛИЯНИЕ МОЧИ БОЛЬНЫХ РАКОМ НА КРЫСЫ И ВЗРОСЛЫЕ ЛЯГУШКИ

С целью искусственно вызвать явления ракового самоотравления у животных — впрыскивалась лягушкам и крысам ежедневно в течение 4—6 недель моча раковых больных. Контрольным животным вводилась моча здоровых людей.

В группе „раковых" лягушек была отмечена дважды высшая смертность, чем среди лягушек „нормальных". Равным образом и падение веса было почти трижды выше среди оптных животных по сравнению с контрольными. Апатия и отсутствие подвижности характеризовали преимущественно группу „раковых лягушек".

Действуя мочей от раковых больных и мочей нормальной на обнаженные сердца лягушек, наблюдалось более резкое замедление деятельности сердца и гораздо более быстрая его задержка под влиянием раковой мочи.

В группе крыс отмечены большая смертность и падение веса только среди животных, отравляемых раковой мочей. Усиление обмена веществ было почти одинаково в группе животных „раковых" и „нормальных".

Очень характерные местные изменения в местах впрыскивания мочи появились у „раковых" крыс; у них появились обширные омертвения кожи и подкожной ткани, долго не поддающиеся заживлению. Это указывало-бы на резкое токсическое и некротизирующее действие на ткани с остодоны мочи раковых больных. Это явление выступает еще резче по отношению сперматозоидов in vitro, как это доказано в предыдущей работе.

К. Лелигдович

СЛУЧАЙ ОСТРОГО РЕВМАТИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЛЕЧЕНОГО АДРЕНОКОРТИКОТРОПНЫМ ГОРМОНОМ

Автор описывает случай ревматического заболевания, который в периоде явного обострения не реагировал на действие салицилата натрия. Применение адренокортикотропного гормона привело к исчезновению болезненных симптомов, которые однако рецидивировали в усиленном виде (ревматическое воспаление легких) после прекращения введения лекарства. Повторное введение адренокортикотропного гормона привело к полному исчезновению острых симптомов болезни.

Из клинических наблюдений следует подчеркнуть ослабление защитных сил организма, которое наблюдалось после первого периода лечения адренокортикотропным гормоном (острый рецидив болезни с воспалением легких). Возможно, что этого можно было бы избегнуть, если бы дозы адренокортикотропного гормона, примененные во время лечения были меньшими и если бы некоторое время после окончания лечения продолжалось введение небольших доз препарата (20—30 мг каждые второй-третий день).